

THESIS

AMSTERDAM

1938

DE GALACTOSEPROEF
VOLGENS FIESSINGER



LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
MEDICAL CENTER
STANFORD, CALIF. 94305

W. L. VETTER

3789
A52V

DE GALACTOSEPROEF VOLGENS FIESSINGER

RECEPTIE NA AFLOOP DER PROMOTIE
IN HET UNIVERSITEITSGEBOUW

DE GALACTOSEPROEF VOLGENS FIESSINGER

ACADEMISCH PROEFSCHRIFT
TER VERKRIJGING VAN DEN GRAAD VAN
DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE
UNIVERSITEIT VAN AMSTERDAM, OP
GEZAG VAN DEN RECTOR MAGNIFICUS
MR. DR. H. FRIJDA, HOOGLEERAAR IN DE
FACULTEIT DER ECONOMISCHE WETEN-
SCHAPPEN, IN HET OPENBAAR TE VER-
DEDIGEN IN DE AULA DER UNIVERSITEIT

OP WOENSDAG 6 JULI 1938

DES NAMIDDAGS 4 UUR

DOOR

WILLEM LEONARD VETTER

GEBOREN TE AMSTERDAM

ACADEMISCHE BOEKWINKEL P. H. VERMEULEN N.V.
AMSTERDAM — MCMXXXVIII

Ja

542534

AAN MIJN OUDERS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Het verschijnen van dit proefschrift biedt mij de welkome gelegenheid om U, Hooggeleeren, Lectoren en Privaatdocenten der Medische en Natuurphilosophische Faculteiten der Universiteit van Amsterdam te danken voor het van U genoten onderwijs.

In de eerste plaats geldt mijn dank U, Hooggeleerde RUITINGA, Hooggeschatte Promotor. Ik beschouw het als een zeer groot voorrecht, dat gij mij in staat hebt gesteld reeds zoo kort na de beëindiging mijner studie in Uwe kliniek werkzaam te zijn. Dat Gij mij aldus de gelegenheid hebt geboden onder Uwe leiding dit proefschrift te voltooien, en tevens te deelen in de waardevolle lessen, waarmede Gij krachtens Uwe bijzondere eigenschappen als leermeester en als mensch, Uwe assistenten zoo rijkelijk bedeeft, stemt mij tot groote dankbaarheid.

Zeergeleerde KREUZWENEDICH VON DEM BORNE, Uwe voortdurende belangstelling en Uw weldoordachte critiek zijn mij bij de bewerking van dit proefschrift een grooten steun geweest; voor Uw vriendschappelijken omgang en de bereidwilligheid, waarmede Gij mij steeds met raad en daad ter zijde stond, ben ik U zeer veel dank verschuldigd.

Zeergeleerde BOOM, ook U dank ik voor de hulp en belangstelling, die ik van U heb mogen ondervinden.

Zeergeleerde FICK, ik stel het op hoogen prijs eenigen tijd in Uw ziekenhuis te hebben mogen werken.

Zeergeleerde PEUTZ, SCHELLEKENS en KUYJER, U ben ik zeer dankbaar voor de leerzame en prettige leiding, die Gij mij in dien tijd hebt gegeven.

De hulpvaardigheid en samenwerking mijner mede-assistenten zullen mij een aangename herinnering blijven.

Aan de Zusters BONGERS en WUISTER, en aan allen, die mij verder behulpzaam zijn geweest, betuig ik mijn oprechten dank.

INHOUD.

	blz.
HOOFDSTUK I. Inleiding	1
HOOFDSTUK II. Kort overzicht over de verschillende methoden ter onderzoek der leverfunctie	2
HOOFDSTUK III. Over het gebruik van galactose voor het functioneel onderzoek der lever	17
HOOFDSTUK IV. De galactoseproef volgens R. BAUER	25
HOOFDSTUK V. De galactoseproef volgens N. FIESSINGER	35
HOOFDSTUK VI. Waarnemingen met de galactoseproef volgens FIESSINGER	47
A. Inleiding	17
B. Ziekten van de lever	49
C. Ziekten van de galwegen	62
D. Andere ziekten, waarbij stoornissen in de galactose-uit- scheiding zijn gevonden	78
E. Resultaten der uitgisting der urine bij de galactoseproef	88
F. De galactose-uitscheiding bij patiënten met achylia gastrica	89
Samenvatting en conclusies	92
Résumé et conclusions	94
Geraadpleegde literatuur	96

HOOFDSTUK I.

INLEIDING.

De resultaten van het functioneel onderzoek der verschillende organen en orgaansystemen zijn niet alleen onmisbaar voor de herkenning van den aard eener ziekte, maar zij hebben tevens in vele gevallen een beslissenden invloed op de prognose van het lijden en op de te nemen therapeutische maatregelen. Het physisch onderzoek en de samenstelling van bloed en urine kunnen reeds vele en waardevolle gegevens omtrent de functie der verschillende organen verschaffen; bovendien kent men bijzondere methoden ter onderzoek der functies.

Het aantal functieproeven voor de lever is, gezien haar veelvuldige werkzaamheid in het organisme, zeer groot. Het feit, dat bij een aandoening van de lever de verschillende functies vrijwel nooit in gelijke mate zijn gestoord, de zoogenaamde „asynergie fonctionnelle” dwingt tot het verrichten van meerdere, de verschillende functies betreffende proeven, wil men een juist inzicht verkrijgen in den toestand van het orgaan. De meeste dezer proeven vallen buiten het terrein van den medicus practicus, wat uit het beknopte overzicht, dat in het tweede hoofdstuk van dit proefschrift zal worden gegeven, ten duidelijkste blijkt.

Een uitzondering hierop maakt de galactoseproef, in 1906 door Richard Bauer beschreven, die steeds als een zeer bruikbare, zij het dan ook niet in alle gevallen bevredigende leverfunctieproef heeft gegolden. In 1931 stelden Noël Fie ss i n g e r en zijne medewerkers een wijziging zoowel in de uitvoering als in de interpretatie dezer proef voor, die in de Fransche literatuur reeds herhaalde malen als een aanzienlijke verbetering is beschreven.

Het doel van dit proefschrift is antwoord te geven op de vraag of deze gewijzigde galactoseproef werkelijk als een aanwinst voor het functioneel leveronderzoek mag beschouwd worden, een aanwinst waarmee ook de medicus practicus zijn voordeel zou kunnen doen.

HOOFDSTUK II.

KORT OVERZICHT OVER DE VERSCHILLENDE METHODEN TER ONDERZOEK DER LEVERFUNCTIE.

Men tracht een inzicht te verkrijgen in de functie van de lever door na te gaan in hoeverre het orgaan in staat is zijn werkzaamheid in de stofwisseling van koolhydraten, vetten, eiwitten en water te volbrengen. Dit bereikt men door te zoeken naar een tekort of een teveel aan physiologische stofwisselingsproducten of naar pathologische stofwisselingsproducten.

De vorming en uitscheiding der gal behoort tot de gewichtigste functies van de lever, en het onderzoek der galstofwisseling vormt dan ook een bron van gegevens voor het functioneel leveronderzoek. Verder zijn het vermogen van de lever om bepaalde kleurstoffen uit te scheiden en sommige voor het lichaam schadelijke stoffen om te zetten, het uitgangspunt voor een aantal functieproeven.

Het hieronder volgend overzicht wil geen aanspraak maken op volledigheid; het is echter van belang de hulpmiddelen te kennen, welke naast de galactoseproef den medicus voor het functioneel leveronderzoek ten dienste staan.

LEVERFUNCTIE EN KOOLHYDRAATSTOFWISSELING.

De eerste kennis omtrent de beteekenis der lever voor de stofwisseling der koolhydraten danken wij aan de onderzoekingen van **Claude Bernard** over de vorming van glycogeen in de lever, over het optreden van alimentaire glucosurie na onderbinding van de vena portae en over den invloed van het centrale zenuwstelsel op de glucose-uitscheiding. In aansluiting⁷ aan het werk van **Claude Bernard** hebben **Colrat** en **Lépine** in 1875 de koolhydraatbelasting als hulpmiddel bij het functioneel onderzoek der lever ingevoerd; **Colrat** zag na toediening van glucose per os bij een aantal patiënten glucosurie optreden.

De alimentaire glucosurie heeft inmiddels hare beteekenis voor het functioneel leveronderzoek geheel verloren; immers de glucose-stofwisseling wordt vooral ook beheerscht door de inwendige afscheiding van de alvleeschklier, terwijl behalve de lever ook de weefsels, en vooral de dwarsgestreepte spieren in hooge mate het vermogen bezitten om glucose te assimileeren. Tenslotte maakt het feit, dat er voor de drempelwaarde der glucose-uitscheiding door de nieren sterke individueele verschillen bestaan, deze methode voor het leverfunctie-onderzoek onbetrouwbaar.

Baudouin en **Gilbert** gingen reeds nauwkeuriger te werk. Zij bepaalden het bloedsuikergehalte vóór en na glucosetoediening en schakelden aldus den invloed der nieren uit.

Chauffard, **Brodin** en **Zizine** vonden bij lijders aan levercirrhose een verhoogde nuchtere bloedsuikerwaarde; **Labbé** en **Nepveux** zagen dit echter slechts bij 30 % der door hen onderzochte patiënten met levercirrhose. Deze onderzoekers maakten, nadat de patiënten 50 gr. glucose hadden ingenomen, curven van de glucoseconcentratie in het bloed; zij meenden uit het verloop der curve onderscheid te kunnen maken tusschen de hyperglycaemie als gevolg van een gestoorde leverfunctie en de diabetische hyperglycaemie. Daartoe berekenden zij de oppervlakte van de z.g. hyperglycaemischen driehoek (triangle d'hyperglycémie), waarvan de basis gevormd wordt door de abscis van de bloedsuikercurve en de opstaande zijden door de curve zelf. Bij gezonde menschen bedroeg deze oppervlakte 0,20—0,40, bij patiënten met lever-

functiestoornissen 0,50—1,50 en bij diabetici meer dan 2.

Beter is het om, zooals *Thiébaud* heeft voorgesteld, tot dit onderscheid te komen door, na glucose-belasting, gelijktijdig het bloedsuikergehalte van veneus en arterieel bloed te bepalen; bij gestoorde pancreasfunctie ziet men tusschen beide curven weinig verschil, bij een stoornis der leverfunctie is dit verschil daarentegen even groot als bij normale menschen.

Vermelding verdient tenslotte nog de belasting met 50 gr. glucose, 1500 cc. water en 20 E. insuline, volgens *Althausen*; leverpatiënten zouden hierbij een typische bloedsuikercurve toonen.

Blum zag glucosurie optreden na inspuiting van adrenaline; *Loeper* en *Verpy* gingen de hyperglycaemie na adrenaline-injectie bij gezonden en bij leverpatiënten na, maar de hiermede verkregen resultaten maken een weinig betrouwbaren indruk. Bij atrophische cirrhose zou de stijging van het bloedsuikergehalte minimaal zijn, bij den hypertrophischen vorm sterker dan normaal. *Brulé* en *Althausen* vonden, dat de maximale stijging van het bloedsuikergehalte bij leverpatiënten na adrenaline later kwam dan bij gezonden.

In aansluiting aan dierexperimenten van *Sachs* heeft *Strausz* in 1901 voorgesteld, *laevulose* voor de koolhydraatbelasting te gebruiken. *Strausz* zag bij patiënten met ziekten van de lever in 90 % der gevallen laevulosurie optreden, bij normale personen in 10 %. Andere schrijvers gaven voor de alimentaire laevulosurie bij gezonden veel hogere percentages, tot 46 % (*Pfeiffer*).

Waarom moeten wij nu laevulose bij het functioneel onderzoek der lever boven glucose verkiezen? Om drie redenen:

- 1) omdat de assimilatie door de spieren hier in veel geringere mate plaats vindt dan bij glucose, zooals de doorstrooingsproeven van *Isaac* en de experimenten van *Fischler* met honden, waarbij een Ecksche fistel was aangelegd, hebben bewezen.
- 2) omdat de laevulose-stofwisseling geen invloed ondervindt van adrenaline en insuline (*Snapper* en *Van Creveld*, *Steinberg*).
- 3) omdat een uiterst geringe verhooging van het laevulosegehalte van het bloed reeds een laevulosurie tot gevolg heeft, m.a.w. de nierdrempel voor laevulose is zeer laag.

Later is men er toe overgegaan de uitgescheiden laevulosurien

quantitatief te bepalen; een uitscheiding van meer dan 0,7 gr. werd als pathologisch beschouwd.

Een nadeel is, dat laevulose betrekkelijk slecht geresorbeerd wordt, terwijl tevens de groote dosis — 100 gram — nogal eens misselijkheid, braken en diarrhee veroorzaakt. H o h l w e g bepaalt de uitgescheiden laevulose niet quantitatief, maar geeft verschillende hoeveelheden: 100, 75, 50 of 25 gr., naar gelang van den vermoedelijken ernst van de functiestoornis. Bij hepatogenen icterus treedt in vrijwel alle gevallen na toediening van 25 gr. laevulosurie op; ook bij afsluiting der galwegen door een steen zag hij vaak geringe tolerantie; geschiedde de afsluiting door een malignen tumor, dan zou de tolerantie merkwaardigerwijze grooter zijn.

Verscheidene onderzoekers hebben ook aandacht besteed aan het laevulose-gehalte van het bloed, de alimentaire laevulosaemie (I s a a c, S p e n c e en B r e t t, F i n k e l s t e i n en D a n n e n b e r g, S n a p p e r c.s.); de opgegeven resultaten blijken voor het functioneel onderzoek van weinig waarde. Uit de getallen van I s a a c blijkt, dat de laevulosaemie bij gezonde mensen wat geringer is dan bij leverpatiënten, maar nooit groote waarden bereikt (maximaal bij levercirrhose 0,04 %). Zij gaat steeds met een hyperglycaemie gepaard, die nochtans in alle gevallen lager is dan na toediening van een gelijke hoeveelheid glucose. Laevulose zou dus een betere glycogeen-vormer zijn dan glucose, wat overeenkomt met de grootere tolerantie, die lijders aan suikerziekte voor de eerstgenoemde suiker bezitten. Bij icterus catarrhalis liggen de gemiddelde laevulose-waarden iets hooger, de gemiddelde glucose-waarden iets lager dan bij gezonden. L a d e n i u s bevestigde de vondsten van I s a a c grootendeels; bij zwangeren in de eerste maanden der graviditeit zag hij in 63 % der gevallen duidelijke laevulosurie optreden, terwijl het laevulose-gehalte van het bloed normaal was.

Dat laevulose in het functioneel leveronderzoek betrekkelijk weinig gebruikt wordt, vindt zijn oorzaak in de volgende feiten:

- 1) Het biedt weinig mogelijkheden ter onderscheiding van den aard der aandoening.
- 2) De tolerantie van gezonde mensen is sterk wisselend.
- 3) De vaak met het gebruik gepaard gaande bovengenoemde bijwerkingen.

In 1906 wees *Richard Bauer* op het belang van *galactose* voor het onderzoek der leverfunctie; daar in de volgende hoofdstukken hierop uitvoerig zal worden ingegaan, wordt thans met deze vermelding volstaan.

Naast deze verschillende hexosen is ook een triose voor de koolhydraatbelasting gebruikt. *Wachstein* toonde zich over de met de galactoseproef bereikte resultaten weinig tevreden en stelde belasting met *di-oxy-aceton* voor. Bij gezonde menschen verslijnt deze stof, na toediening van 40 gr. per os, in een concentratie tot 30 mgr% in het bloed. Bij leverziekten is dit percentage aanzienlijk hooger en speciaal bij levercirrhose schijnt de methode van nut te kunnen zijn. Lichte stijgingen boven de 30 mgr% komen voor bij decompensatio cordis. Di-oxy-aceton is echter een moeilijk te verkrijgen stof. *Lederer* stelde daarom voor *glycerine* te gebruiken, dat chemisch aan het di-oxy-aceton nauw verwant is, en dat gemakkelijk in groote hoeveelheden door de lever in glycogeen wordt omgezet; hij moest echter aan deze stof elke waarde voor het functioneel onderzoek der lever ontzeggen, daar de concentratie-verschillen in bloed en urine bij leverzieken en gezonden te gering en niet constant zijn.

Tenslotte zijn nog toegepast de belasting met *melkzuur* (*Beckmann*), *citroenzuur* (*Sjöström*) en *phlorizine*; zij vinden echter weinig navolging.

LEVERFUNCTIE EN EIWITSTOFWISSELING.

De lever heeft bij de afbraak der eiwitten een zeer belangrijke taak te vervullen. Uit het eiwitmolecuul worden peptonen gevormd, die in polypeptiden worden omgezet, waaruit aminozuren ontstaan, die in de lever worden verwerkt tot ureum, met ammoniak als tusschenproduct. Is nu de leverfunctie gestoord, dan geschiedt de omzetting van de aminozuren in ureum onvolledig, en verschijnen, naast ureum, onveranderde aminozuren en ammoniak in de urine; door de stikstof-fracties quantitatief te bepalen, verkrijgt men een inzicht in de functie van de lever.

Aanvankelijk werd door *Albert Robin* de volgende verhouding bepaald: $\frac{\text{N. ureum}}{\text{N. totaal}}$, maar dit geeft geen juist inzicht in de leverfunctie, daar een gedeelte van het totale stik-

stof wordt geleverd door stoffen, die ook door een gezonde lever niet in ureum zijn om te zetten (kreatine, kreatinine, urinezuur etc.). Nauwkeuriger is dan ook de quotient van

$$\text{Maillard: } \frac{\text{N. ammoniak}}{\text{N. ammoniak} + \text{N. ureum}}$$

terwijl door L a n z e n b e r g ook de aminozuren werden bepaald:

$$\frac{\text{N. ammoniak} + \text{N. aminozuren}}{\text{N. ammoniak} + \text{N. aminozuren} + \text{N. ureum}}$$

$$\text{Hiermede is identiek: } \frac{\text{N. getitreerd met formol}}{\text{N. getitreerd met hypobromiet}}$$

(D e r r i e n - C l o g n e).

Bij ernstige graden van leverinsufficiëntie vindt men het gehalte van het bloed aan polypeptiden verhoogd, uitgedrukt in de „index de clivage”: $\frac{\text{N. polypeptiden}}{\text{N. totaal}}$ van F i e s s i n g e r, H e r b a i n en O l i v i e r.

Wil men aan deze verhoudingen waarde toekennen, dan moet de functie der nieren ongestoord zijn, en er mag geen acidose bestaan, daar dan een vermeerderde ammoniakuitscheiding plaats vindt, onafhankelijk van de werking van de lever. H a s s e l b a c h en F i e s s i n g e r hebben, om dezen factor uit te schakelen, de Ph van de urine in de bovenbeschreven formules opgenomen.

Men kent ook *belastingsproeven* met eiwitten en aminozuren. W i d a l gaf 200 cc. melk per os, en zag in aansluiting daaraan bij patiënten met een stoornis in de leverfunctie een haemoclastische crisis optreden, zooals deze bij de anaphylaxie beschreven is; de reactie bleek echter voor leverziekten niet specifiek te zijn. G l a s e r zag leukopenie na het gebruik van melk bij kinderen in de puberteitsjaren, S c h i f f en S t r a n s k y zagen hetzelfde bij zuigelingen, en F r a m m en M a u r i a c verwekten ook na toediening van suiker- en zoutoplossingen een haemoclastische crisis bij leverpatiënten.

De bekendste belastingsproef met aminozuren is de gelatine-toediening per os volgens M a n c k e; bij stoornis in de leverfunctie ziet men na 50 gram gelatine, dat 25 % glyocol bevat, een verhoogde concentratie der aminozuren in bloed en urine.

Van veel belang voor het functioneel onderzoek der lever zijn de veranderingen in het eiwitspectrum van het bloed. Bij

diffuse levercelbeschadiging, dus bij icterus catarrhalis en acute atrophie, maar speciaal bij cirrhose, vindt men een daling van het albumine-gehalte naast een stijging van de concentratie der globulinen (A b r a m i e n W a l l i c h, S t a u b e n J e z l e r). De oorzaak der globulinevermeerdering is vooralsnog onbekend; het dalen der albumineconcentratie wordt toegeschreven aan het onvermogen van de lever om albumine te maken (F o l e y e n K e e t o n, M y e r s e n K e e f e r).

Het fibrinogeengehalte van het serum is verlaagd bij parenchymenteuze leverbeschadigingen; bij afsluitingsicterus ziet men normale of licht-verhoogde waarden. De meeningen over de beteekenis van het fibrinogeengehalte van het bloed als hulpmiddel bij het leverfunctie-onderzoek loopten sterk uiteen; K l i m e s c h e n W e l t m a n n kennen er geen waarde aan toe, terwijl L i a n e n F r u m u s a n daarentegen van het groote belang ervan overtuigd zijn. Een eenvoudige, doch uit den aard der zaak weinig nauwkeurige methode om een toename van het fibrinogeengehalte aan te toonen, bestaat in de vergelijking der bezinkingsnelheid der roode bloedlichaampjes in wel en niet gedefibrineerd bloed.

Nu rest ons nog in dit verband de bespreking der reacties van T a k a t a - A r a e n W e l t m a n n. De eerstgenoemde reactie werd oorspronkelijk beschreven als differentiaal-diagnosticum tusschen de lobaire en de lobulaire pneumonie; S t a u b e n J e z l e r gebruikten haar het eerst bij de functioneele diagnostiek van de lever, waar zij speciaal voor de levercirrhose van groote waarde is gebleken. Volgens vele onderzoekers berust de reactie op een vermeerdering der serumglobulinen, hetgeen echter door anderen wordt ontkend (S c h i n d e l, K a l l o s - D e f f n e r, Z e m p l e n). Recente onderzoekingen hebben het zeer waarschijnlijk gemaakt, dat bepaalde fracties van het globuline voor de reactie aansprakelijk zijn (G r o s, D e V r i e s).

Van minder belang is de reactie van W e l t m a n n, die op verschillen in warmte-coagulatie der serumeiwitten in calciumchloride-oplossingen van verschillende concentratie berust. W e l t m a n n vond bij levercirrhose en bij acute atrophie een verlaagde coagulatiegrens; toch vindt men bij levercirrhose veelal normale waarden (R o o v e r s).

LEVERFUNCTIE EN VETSTOFWISSELING.

Ondanks het feit, dat de lever een zeer groote rol speelt bij de afbraak en de omzetting der lichaamsvetten, heeft de kennis der vetstofwisseling voor het functioneel onderzoek der lever slechts weinig vruchten afgeworpen. Aanvankelijk meende men waarde te moeten toekennen aan het gehalte van het bloed en van de urine aan *ketonlichamen*. Nadat echter gebleken was, dat zelfs de ernstigste vormen van acute leveratrophie slechts met een geringe vermeerdering der concentraties dezer stoffen gepaard gaan, zooals men die ook ziet bij een verminderd glycogeengehalte van de lever, en dat tevens de vorming der ketonlichamen ook buiten de lever kan plaats vinden, mocht men aan deze onderzoekingen geen betekenis meer toekennen.

Sinds **R o n a** en zijne medewerkers hebben aangetoond, dat de in de lever voorkomende *lipase* zich kenmerkt door de resistentie tegen chinine, zijn als leverfunctieproef bepalingen in het bloed van het gehalte aan tegen-chinine-resistente lipase verricht. Daar echter de nierlipase ook tegen de inwerking van chinine bestand is, kan men ook bij stoornissen in de functie van de nier een verhooging der concentratie van deze lipase verwachten.

Bovendien vond **H u l s c h e r**, dat vermeerdering van dit ferment niet specifiek is voor nier- en leverziekten, terwijl hij tevens bij gezonden sterk wisselende waarden kon aantoonen.

Het is reeds lang bekend, dat bij een belemmering in den afvloed der gal het *cholesterinegehalte* van het bloed aanvankelijk verhoogd is; bij langer bestaan der afsluiting volgt een geleidelijke daling tot normale, of zelfs iets verlaagde waarden.

T h a n n h a u s e r en **S c h a b e r** hebben gewezen op het groote belang der bepaling der *verhouding vrij cholesterine : cholesterine-esters* in het bloed. Zij zagen namelijk bij leverparenchymaandoeningen een stijging van het vrije cholesterine, terwijl de cholesterine-esters zeer belangrijk verminderd, soms zelfs geheel verdwenen waren, de z.g. „Estersturz”. Als verklaring van dit verschijnsel dachten zij aan een verminderde werking van estervormende fermenten in de lever. **S t e r n** en **S u c h a n t k e** zagen bij beschadigingen van het leverparenchym lang niet altijd een „Estersturz” optreden,

terwijl ook **Bürger** en **Habs**, zoowel als **Adler** en **Le mm el**, die bij een groot aantal patiënten de concentraties van cholesterine en cholesterine-esters bepaalden, tot andere conclusies kwamen.

Bürger voerde de belasting met cholesterine als functieproef in. De patiënten kregen per os 5 gr. cholesterine in 100 gr. olie; bij gezonde menschen vond hij na deze dosis een verdubbeling van het gehalte van het bloed aan cholesterine en cholesterine-esters; bij lijders aan cirrhosis hepatis bleef deze sterke hypercholesterinaemie uit. Zijne waarnemingen zijn door anderen gecontroleerd en bleken niet juist te zijn (**Urbach**, **Barreda**). **Sokolow** en **Nigearadzé** bepaalden het cholesterinegehalte van het bloed na orale toediening van 3 gr. cholesterine met 20 gr. boter; bij gezonden zagen zij geen verandering van het cholesterinegehalte, daarentegen trad bij leverpatiënten hypercholesterinaemie op. De meeningen over het belang van de bepaling van het cholesterine- en cholesterine-estergehalte van het bloed zijn dus vooralsnog zeer verdeeld. Bij de vergelijking der door verschillende onderzoekers bereikte resultaten dient men zeer voorzichtig te zijn, daar verschillende methoden worden toegepast, die niet geheel gelijke uitkomsten geven.¹⁾

LEVERFUNCTIE EN WATERSTOFWISSELING.

De onderzoekingen van **Pick**, **Mautner** e.a. hebben aan het licht gebracht, dat ook in de waterstofwisseling de lever een belangrijke taak heeft te vervullen; hierop zal in een der volgende hoofdstukken nader worden ingegaan.

LEVERFUNCTIE EN GALSTOFWISSELING.

Stoornissen in de gal-uitscheidende functie van de lever gaan gepaard met een verhooging der bilirubine-concentratie van het bloed.

Dank zij de onderzoekingen van **Hymans v. d. Bergh** en **Snapper** is het mogelijk met behulp der directe en indirecte diazoreactie in het serum die vormen van hyperbilirubinaemie, die het gevolg zijn van belemmerden afvloed der gal of van een diffuse aandoening van het leverparenchym.

¹⁾ Zie diss. **E. C. H. J. Noyons**, Amsterdam 1936.

te onderscheiden van de hyperbilirubinaemie, die ontstaat door verhoogde afbraak van roode bloedlichaampjes. Tevens kan men zich op de hoogte stellen van den ernst der stoornis door de quantitatieve bepaling der galkleurstof.

Normaliter bevat het bloed van volwassenen 0,1—0,5 mgr.% bilirubine; bij waarden boven de 2 mgr.% treedt zichtbare icterus op; verhoogingen onder de 2 mgr.%, z.g. latente icterus, vindt men vaak bij levercirrhose, na een galsteenkoeliek, bij een beginnende afsluiting en bij verschillende infectieziekten.

Neemt bij een totale afsluiting der galwegen de bilirubinespiegel af, dan wijst dit op een ernstige, progrediënte levercelbeschadiging (Eppinger). Wanneer de afsluiting wordt opgeheven, daalt de galkleurstofconcentratie snel, hoewel een lichte verhooging blijft bestaan, totdat alle bilirubine uit de organen, en uit huid en slijmvliezen is geresorbeerd.

Aan het urobilinogeengehalte van het bloed kan voor het functioneel onderzoek weinig beteekenis worden toegekend. Een doeltreffende methode om het urobilinogeen in het plasma te bepalen is onlangs beschreven door Ross; aldus kon bij geringe urobilinurie nooit urobilinogeen in het plasma worden aangetoond.

Onder normale omstandigheden bevat het bloed 2,5—6 mgr.% galzure zouten (Rowntree). Deze concentratie stijgt bij belemmerden galafvloed.

Met de urine wordt normaliter een zeer geringe hoeveelheid urobilinogeen uitgescheiden, dat onder invloed van licht en lucht in urobiline wordt omgezet. Voor een vermeerdering der urobiline-, eigenlijk dus der urobilinogeen-uitscheiding kent men als voornaamste twee oorzaken: ziekten van de lever en verhoogde bloedafbraak.

In het eerste geval is de lever niet in staat de normale hoeveelheid urobiline te verwerken, terwijl bij verhoogde bloedafbraak de gezonde lever niet bij machte is de abnormaal groote quantiteit urobiline om te zetten en uit te scheiden.

Wanneer men dus een haemolytisch proces kan uitsluiten, is de urobilinurie te gebruiken als functieproef van de lever. De urine kan echter nog onder andere omstandigheden urobiline bevatten, met name bij vrijwel alle koortsige ziekten, bij constipatie en bij menschen, die in een slechten voedingstoestand verkeerden. Desondanks blijft de reactie op urobiline een eenvoudig en onmisbaar hulpmiddel bij de functioneele leverdiagnostiek, waarmee men reeds zeer lichte stoornissen op

het spoor kan komen. Het ontbreken van urobiline in urine, die galkleurstof bevat, wijst op een totale afsluiting der galwegen; dan is het ook in de faeces afwezig.

Door Terwen is een methode beschreven om urobiline quantitatief in urine en faeces te bepalen. Dit onderzoek heeft tot belangrijke resultaten geleid. Bij verhoogde afbraak van bloed, b.v. bij haemolytischen icterus en pernicieuze anaemie, is de hoeveelheid urobiline zoowel in de faeces als in de urine aanzienlijk verhoogd; daarentegen blijft bij levercirrhose het totale quantum uitgescheiden urobiline ongeveer gelijk, doch de uitscheiding geschiedt hier grootendeels met de urine, zoodat de faeces minder dan de normale hoeveelheid urobiline bevatten (Lichtenstein).

Bilirubine verschijnt alleen onder pathologische omstandigheden in de urine, als gevolg van een verhoogd bilirubine-gehalte van het bloed. Ook de galzure zouten zijn in normale urine afwezig; wel ziet men deze verbindingen bij mechanischen en hepatogenen icterus.

Het onderzoek der met behulp der sonde volgens Einhorn verkregen duodenaalinhoud verschaft ons slechts weinig gegevens over de leverfunctie.

Volgens Raue zou bij sommige aandoeningen de hoeveelheid coaguleerbaar eiwit in de gal toenemen, o.a. bij icterus catarrhalis en retentie-icterus; bij levercirrhose zou dit verschijnsel ontbreken. Veel waarde mag men er niet aan toekennen.

LEVERFUNCTIE EN KLEURSTOFUITSCHEIDING.

Er zijn een aantal kleurstoffen bekend, die na orale of parenterale toediening geheel of ten deele door de lever met de gal worden uitgescheiden.

Bürkers en Brauers vonden, dat *methyleenblauw*, behalve door de nieren, ook door de lever wordt uitgescheiden. Chauffard en Castaigne bereikten met het onderzoek der urine na subcutane injectie van methyleenblauw weinig bevredigende resultaten. Roch en Syrtlanoff gaven per os 0.002 gr. methyleenblauw en vonden een verminderde uitscheiding in de urine bij leverpatiënten. Later bepaalden Rosenthal en Von Falkenhausen met behulp der duodenumsondage het methyleenblauwgehalte der gal en inderdaad konden zij bij leverzieken een hogere con-

centratie van deze kleurstof in de gal aantoonen.

De duodenaalsondage was het eerst door Piersol en Bockus voor dit onderzoek gebruikt; zij werkten met *tetrachloorphenolphthaleïne* en vonden een verminderde uitscheiding in de gal bij patiënten met gestoorde leverfunctie, dus het tegenovergestelde van de bevindingen met methyleenblauw.

Daarvóór bepaalden Rowntree, Hurwitz en Bloomfield het gehalte van deze kleurstof in de faeces na subcutane inspuiting.

Ook *indigokarmijn*, door Lephene en Hatiéganu ingevoerd, en *azorubine S* van Tada en Nakoshima worden bij leverbeschadigingen in mindere mate in de gal aangetroffen.

Rosenthal volgde een andere werkwijze. Hij bepaalde na intraveneuze injectie van tetrachloorphenolphthaleïne de hoeveelheid kleurstof, die na een zekeren tijd nog in het bloed circuleert; later verving hij het tetrachloorphenolphthaleïne door tetrabroomnatriumphenolsulfonaat (*broomsulphaleïne*), dat minder schadelijke bijwerkingen vertoont, en nog iets vollediger door de lever wordt uitgescheiden.

Op dezelfde wijze verloopt de proef met het door Kerr, Delprat en Epstein het eerst gebruikte *Bengaalsch rood*; deze methode heeft vooral in Frankrijk veel navolging gevonden. Bengaalsch rood — dijoodtetrachloorfluorescine — wordt in het bloed colorimetrisch of spectroscopisch (Snapper) bepaald.

Een bezwaar van deze kleurstof is, dat zij door photodynamische werking haemolyse kan veroorzaken; de patiënten moeten dus zoo min mogelijk aan licht worden blootgesteld. De broomsulphaleïne-, zoowel als de Bengaalsch-rood-proef worden zeer veel gebruikt; zij geven op eenvoudige wijze een juist inzicht in de functiestoornis van de lever, maar zijn niet in staat ons over den aard der stoornis in te lichten. Als hulpmiddel ter differentiatie van mechanischen en parenchymen-teuzen icterus zijn zij onbruikbaar.

Verder worden de natriumzouten van tetrachloorphenolphthaleïne, tetrabroomphenolphthaleïne en tetrajoodphenolphthaleïne als contrastmiddel bij het röntgenologisch onderzoek der galblaas gebruikt. Een gestoorde leverfunctie zal dus op het zichtbaar maken der galblaas evenzeer van invloed zijn, als een afwijking der galwegen.

Tenslotte hebben Von Bergmann en Eilbott bili-

rubine als kleurstof gebruikt. Intraveneus wordt zooveel milligrammen ingespoten als het lichaamsgewicht kilogrammen bedraagt; de optredende hyperbilirubinaemie moet na hoogstens 4 uur weer verdwenen zijn. Het nadeel der methode is, dat het zuivere bilirubine zeer kostbaar is. Ook moet men bij de bilirubine-bepalingen uitermate accuraat te werk gaan, daar zeer geringe verhoogingen van het gehalte reeds als pathologisch zijn te beschouwen. Eilbott acht de bilirubine-belasting bij levercirrhose van zeer groote waarde. Kalk vindt het een uitstekende manier om een latente functiestoornis na een klinisch genezen icterus catarrhalis aan te toonen, wat door verscheidene onderzoekers wordt bevestigd (Zadek, Beckmann, Fulde).

LEVERFUNCTIE EN ONTGIFTENDE WERKING.

Een gezonde lever is in staat een aantal schadelijke stoffen, via de poortader uit den darm aangevoerd, onschadelijk te maken, hoofdzakelijk door binding aan zwavelzuur en glucuronzuur; ter onderzoek dezer functie kent men een aantal belastingsproeven.

Steyskal en Grünwald zagen, dat bij leverpatiënten, na gebruik van *kampherolie*, een geringere glucuronzuuruitscheiding in de urine optreedt, dan bij gezonden; daarentegen was de uitscheiding bij mechanischen icterus grooter dan normaal. Door Gilbert en Weil werd het verschijnen van indican in de urine na toediening van 1 mgr. *indol* als bewijs voor een gestoorde leverfunctie beschreven; ook *kresol* en *guajacol* werden gegeven.

Salicylas natricus wordt, wanneer het in geringe hoeveelheden wordt toegediend, door de gezonde lever in een glucuronaat omgezet; voegt men nu aan de urine ijzerchloride toe, dan treedt geen verkleuring op. Roch en Schiff geven patiënten 0,04 gr. *salicylas natricus* per os; wanneer zij de urine met ijzerchloride behandelden, trad bij de leverlijders een violette verkleuring op, als bewijs dat de omzetting niet had plaats gevonden.

Moukhtar en Djevat hebben voorgesteld, de functie der lever te onderzoeken met behulp van *santonine*, dat in de lever wordt omgezet tot oxysantonine en als zoodanig in de gal en met de urine wordt verwijderd. Door toevoeging van loog neemt het gele oxydatieproduct in de urine een roode kleur

aan. Men bepaalt dan de hoeveelheid oxysantonine grof-quantitatief, door de urine te vergelijken met standaard-oplossingen, waarvoor waterige eosine in toenemende verdunning wordt gebruikt. Moukhtar en Djevat geven voor de verschillende leverziekten typische uitscheidingscurven op. Ook wij verrichtten bij een aantal patiënten de santonine-proef, waarbij wij tot de conclusie kwamen, dat deze methode beter te gebruiken is, om een leverbeschadiging aan te toonen, dan om aangaande den aard daarvan inlichtingen te verschaffen.

Belasting met kleine doses *alcohol* is voorgesteld door Seriani en Lolli; een gezonde lever wordt, aldus deze schrijvers, door een eiwit, vet en koolhydraat bevattenden maaltijd in al haar functies tot grootere werkzaamheid aangezet. Zij maken van elken patiënt twee curven van het alcoholgehalte van het bloed; den eersten keer wordt de alcohol gegeven na 12 uur vasten, de tweede maal 1--2 uur na een gemengden maaltijd. Is de leverfunctie ongestoord, dan moet de tweede curve lager zijn dan de eerste; bij levercirrhose zouden de curven gelijk zijn.

Van theoretisch belang is de vondst van Rosenthal. Experimenteel met trypanosomen geïnfecteerde muizen zag hij genezen, wanneer serum van een gezond persoon werd ingespoten. Spoot men echter serum in van een patiënt, die lijden- de was aan een diffuse beschadiging van het leverparenchym, dan stierf de muis; blijkbaar ontbreken dus in dit serum de in normaal serum aanwezige trypanocide stoffen.

Al deze belastingsproeven worden slechts weinig toegepast, ten eerste, omdat men niet gaarne een giftige stof in het toch reeds zieke lichaam brengt, en vervolgens omdat zij ten opzichte van de verschillende leveraandoeningen een zeer geringe specificiteit bezitten.

Tenslotte verdienen het *phosphatase*-gehalte van het bloed en de *bloedstollingstijd* nog een oogenblik onze aandacht.

Roberts vond, dat bij icterus door afsluiting van den d. choledochus het *phosphatase*-gehalte van het bloed sterk verhoogd is, bij hepatogenen icterus normaal of licht verhoogd, bij haemolytischen icterus normaal. Jaffé en Bodansky zagen een sterke stijging der phosphatase in het bloed van honden, waarbij de d. choledochus was afgebonden. Het phos-

phatase-gehalte bedraagt, bepaald met behulp der door R o b e r t s uitgewerkte methode, bij kinderen 15 eenheden, bij volwassenen 6 eenheden.

R o t h m a n en M e r a n z e bevestigden het onderzoek van R o b e r t s. Zij vonden als regel bij retentie-icterus waarden grooter dan 10 E, bij hepatogenen icterus kleiner dan 10 E. G r e e n e meent daarentegen, dat de phosphatase-spiegel als differentiaal-diagnosticum tusschen deze beide vormen van geelzucht weinig waarde heeft. In ieder geval moet men met de interpretatie der waarden uitermate voorzichtig zijn, te meer daar ook door rijkelijke voeding met koolhydraten zoowel als door vasten het phosphatase-gehalte beïnvloed wordt.

Het veelvuldig voorkomen van bloedingen bij leverziekten, vooral wanneer deze met icterus gepaard gaan, is reeds van oudsher bekend. Dikwijls, echter niet altijd, vindt men bij het optreden dezer haemorrhagiën een verlenging van den *stollingstijd*. Daar het verband tusschen deze vertraagde bloedstolling en ziekten van de lever duidelijk is, wordt de bepaling van den stollingstijd als een functieproef van de lever beschouwd. Men kan alleen dan waarde aan deze bepalingen hechten, wanneer zij volgens betrouwbare methoden zijn verricht, zooals er o.a. een door B o s c h is aangegeven.

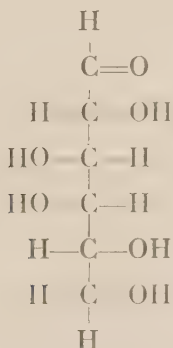
Een bevredigende verklaring voor de verlenging van den stollingstijd bij leverziekten is nog niet gevonden; sommigen achten de verlaging van het fibrinogeengehalte ervoor aansprakelijk, maar men vindt niet zelden een normalen stollings-tijd bij verlaging van het fibrinogeengehalte. Q u i c k en zijne medewerkers wijzen op het bestaan eener prothrombine-te-kort in gevallen van icterus; ook is een verlaging van het calciumgehalte van het serum als mogelijke oorzaak aangevoerd.

HOOFDSTUK III.

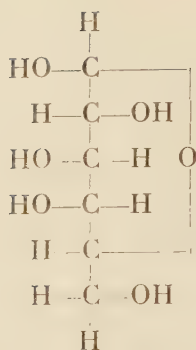
OVER HET GEBRUIK VAN GALACTOSE BIJ HET FUNCTIONEEL ONDERZOEK DER LEVER.

In het voorgaande hoofdstuk werden reeds enkele woorden gewijd aan de voorwaarden, waaraan een koolhydraat moet voldoen om bruikbaar te zijn voor het functioneel leveronderzoek. Zoo werd gewezen op de belangrijke plaats, die de inwendige afscheiding van het pancreas inneemt in de glucosetofwisseling, op het vermogen der weefsels, vooral der dwarsgestreepte spieren om glucose te assimileeren en tenslotte op de verschijnselen, die zich somtijds voordoen na toediening van laevulose, waardoor de resorptie niet in voldoende mate plaats vindt. Wij zullen nu trachten door nadere beschouwing der galactosetofwisseling na te gaan in hoeverre deze bezwaren ook voor het gebruik van galactose gelden.

Galactose werd vroeger algemeen beschouwd als een aldohexose:



volgens nieuwere inzichten komt echter de volgende structuurformule beter met de eigenschappen overeen (de cycloacetaalvorm):



Galactose is dus stereoisomeer met glucose, en sterk rechtsdraaiend; als monosaccharide wordt het als zoodanig geresorbeerd, en wel hoofdzakelijk in het bovenste en middelste deel van den dunnen darm.

C o r i heeft de resorptie der verschillende suikers bij ratten nagegaan door bij reeksen proefdieren de hoeveelheid te meten, die op een bepaald tijdstip na de voeding nog in den tractus digestivus aanwezig was; volgens hem wordt galactose het snelst geresorbeerd, daarna volgen glucose en laevulose. Deze waarnemingen zijn meermalen bevestigd, o.a. door G r o e n, die bij proefpersonen met behulp eener speciaal geconstrueerde sonde de hoeveelheid suiker kon meten, die na een half uur uit een bepaald gedeelte van den dunnen darm geresorbeerd was. G r o e n vond voor de resorptiesnelheden van galactose, glucose en laevulose een verhouding van 122 : 100 : 67. Misselijkheid, braken en diarrhee werden bij het gebruik van galactose nooit gezien. Deze snelle resorptie doet galactose verkiezen boven glucose en laevulose; immers een volledige resorptie is een der eerste eischen voor de bruikbaarheid.

De tweede vraag is, of alle geresorbeerde galactose door de vena portae naar de lever wordt gevoerd.

F u j i i zag, dat van glucose een klein gedeelte door de lymphevaten wordt opgenomen en via den ductus thoracicus in de groote circulatie gebracht wordt. F a y en W h a r t o n onderzochten dit voor galactose bij honden en stelden vast, dat ongeveer 0,5 % der opgenomen hoeveelheid door het lymfhestelsel wordt geresorbeerd. Verreweg het grootste deel wordt dus direct naar de lever getransporteerd.

Over de vraag of de lever in staat is uit galactose glycogeen op te bouwen, liepen de meeningen aanvankelijk uiteen. G r u b e vond bij doorstroomingsproeven met schildpadden-

levers duidelijke glycogeenvorming uit glucose, fructose en glycerine; met galactose verkreeg hij wisselende resultaten. *Barrenscheen*, die op dezelfde wijze te werk ging, ontkent de glycogeenvorming uit galactose.

Murchhauser voedde honden met verschillende suikers en bepaalde na zekeren tijd het glycogeengehalte van de lever; door vergelijking kwam hij tot de slotsom, dat uit galactose veel minder glycogeen gevormd wordt dan uit een gelijke hoeveelheid glucose. Deze waarnemingen zijn door *Haffmans* bevestigd. *Cori* bepaalde de glycogeenvorming in de lever bij ratten, die 1 tot 4 uur na galactose-voeding gedood werden. Eén uur na de voeding kon hij nog geen glycogeenvorming aantoonen, na 4 uur was echter 12,5 % der totaal opgenomen hoeveelheid galactose in de lever als glycogeen opgestapeld.

Ishimori spoot verschillende suikers intraveneus bij konijnen in, en zag duidelijke stijging van het glycogeengehalte van de lever na injectie van glucose en laevulose, maar geen stijging na galactose-inspuiting. *Sato* wees er echter op, dat *Ishimori* zijn proefdieren te vroeg had gedood; immers hijzelf zag eerst 3 uur na de glucose-voeding de grootste stijging. *Deuel* en zijne medewerkers hebben de glycogeenvorming in de lever na toediening van glucose en galactose vergeleken bij honden, die tevoren 6 dagen gevestigd hadden. Zij zagen, dat 6 uur na de voeding de glycogeenvorming bij de met glucose gevoede honden grooter was, maar 12 tot 72 uur na de voeding hadden de galactosehonden meer glycogeen opgebouwd; het maximum der glycogeenvorming lag bij de glucosehonden 6 uur, bij de galactosehonden 12 uur na de voeding. Bij herhaling van de proeven van *Cori* op ratten constateerden zij, dat bij met glucose gevoede dieren de grootste glycogeenvorming de eerste uren na de voeding plaats vond, terwijl dit bij de galactose-ratten pas na 12—24 uur het geval was.

Tenslotte hebben zij deze waarnemingen nog met een zeer interessant experiment uitgebreid; zij voedden namelijk groepen ratten met dieeten, waarin als koolhydraten respectievelijk glucose, galactose en mengsels dezer suikers werden gebruikt. Na eenigen tijd werd het glycogeengehalte van de lever bepaald; wanneer nu aan den dood een periode van vasten was voorafgegaan, dan bevatten de levers der met galactose gevoede ratten meer glycogeen, waren de dieren echter zonder

deze voorbereiding gedood, dan was het glycogeengehalte der glucoseratten hooger. De glycogeengehalten der met mengsels van glucose en galactose gevoede dieren hielden steeds het midden tusschen de concentraties der met de enkele suikers gevoede ratten. Het glycogeengehalte der spieren was in alle gevallen grooter dan bij de met galactose gevoede dieren. De uel c.s. concludeeren uit deze resultaten, dat glycogeen sneller uit glucose wordt gevormd dan uit galactose, doch dat het uit galactose gevormde glycogeen moeilijker uit de lever te mobiliseeren is; dit zou zich dus biologisch onderscheiden van het glycogeen dat uit glucose is opgebouwd.

Tot een dergelijke conclusie komt Pollak voor het uit laevulose gevormde glycogeen, dat zich namelijk onderscheidde door een grootere resistentie ten opzichte van adrenaline. Haworth heeft aangetoond, dat het glycogeen in twee vormen kan bestaan, respectievelijk opgebouwd uit 12 en 18 „glucose-eenheden” per molecuul. Met Percival en Bell onderzocht hij het glycogeen uit de lever van konijnen en vond, dat dit bestond uit 12 glucose-eenheden per molecuul; het glycogeen, dat in de konijnenlever wordt gevormd na voeding met galactose bleek uit 18 glucose-eenheden te zijn opgebouwd (Bell). Door voeding met andere suikers kon dit glycogeen niet uit de konijnenlever verkregen worden. De theorie van De uel vindt hierin dus een belangrijken steun.

De Lucia en Cedrangulo hebben de proeven van De uel grootendeels bevestigd; ook zij zagen glycogeenvorming na galactosevoeding; zij meenen echter, dat deze door een voorafgaande periode van vasten niet beïnvloed wordt.

Op grond van bovengenoemde onderzoekingen mag men de glycogeenvorming uit galactose bewezen achten. Een deel der opgenomen galactose wordt dus door de lever vastgehouden, de rest komt in de groote circulatie, wordt gedeeltelijk door de nieren uitgescheiden, gedeeltelijk opnieuw naar de lever gevoerd, terwijl minimale hoeveelheden door de spieren worden geassimileerd, zooals wij later zullen zien.

Terecht kan men nu de vraag stellen, waar de overgrootte hoeveelheid galactose blijft, die niet door de nieren wordt uitgescheiden en die niet in de lever in glycogeen wordt omgezet; het is het waarschijnlijkst, dat deze quantiteit galactose wel in de lever wordt gedeponeerd, maar voorloopig niet verder verwerkt wordt, althans niet tot glycogeen.

Wij dienen nu na te gaan, in hoeverre de inwendige afscheiding der alvleeschklier een rol bij de galactosestofwisseling speelt. Hiervoor is het noodzakelijk te beschikken over een methode ter bepaling van het galactosegehalte van het bloed. *Corley* is de eerste geweest, die met behulp van bakkersgistsuspensies de uitgistbare en niet-uitgistbare bloedsuikerfracties heeft bepaald. *Somogyi* had namelijk aangetoond, dat wanneer bloed wordt behandeld met een gereinigde suspensie van gist er quantitative omzetting van de glucose plaats vindt, zonder dat de niet-uitgistbare suikerfracties, zooals galactose, worden aangetast. *Raymond* en *Blanco* hebben de selectiviteit van bakkersgist bevestigd, en een methode uitgewerkt ter bepaling van het galactosegehalte van het bloed met behulp eener gereinigde suspensie van verse bakkersgist; de galactoseconcentratie werd berekend uit het verschil der bloedsuikergehalten vóór en ná uitgisting. In Nederland is deze methode door *Boer* toegepast.

Harding en *Grant* zijn anders te werk gegaan; door bakkersgist te laten groeien op een galactosehoudenden voedingsbodem, krijgt zij het vermogen om, naast glucose, ook galactose quantitatief uit te gisten. Zij bepaalden nu het galactosegehalte op de volgende wijze:

Twec gelijke hoeveelheden onteiwit bloed worden met gist behandeld, en wel de eerste met bakkersgist en de tweede met de aan galactose geaccomodeerde gist, de z.g. „galac-yeast”; daarna wordt in beide porties de reductie bepaald. Het verschil in reductie komt overeen met het galactosegehalte, immers in de eerste portie werd alleen de glucose omgezet, in de tweede tevens het galactose. De galac yeast van *Harding* tast ook maltose aan; de *Saccharomyces marxianus* (*Harding*, *Nicholson* en *Grant*) heeft op maltose geen invloed. *Harding* en *Grant* vonden aldus, dat na orale belasting met 40 gr. galactose de galactoseconcentratie van het bloed na 30—60 min. haar maximum bereikt; na 2 uur is, althans bij gezonde mensen, de concentratie practisch nul. Meestal wordt een maximale galactoseconcentratie van ongeveer 30 mgr.% gevonden, doch waarden tot 60 mgr.% zijn nog normaal te achten. Gaven zij naast de galactose nog 30 gr. glucose, dan was zoowel de galactosaemie als de galactosurie lager dan wanneer alleen galactose was gegeven. Vaak ging de galactosaemie gepaard met een verhooging van het glucosegehalte van het bloed.

Met Van Nostrand bepaalde Harding eveneens het galactosegehalte van het bloed na orale galactosetoediening met behulp der eerst beschreven methode, dus door bloedsuikerconcentratie voor en na behandeling met een bakkersgist-suspensie te vergelijken. Hij komt tot dezelfde resultaten als bij zijn vorige onderzoek.

Om den invloed van de pancreas op de galactosestofwisseling na te gaan hebben Roe en Schwartzman de galactoseconcentratie van bloed en urine bij normale mensen en diabetici vergeleken. Ook zij zagen een maximale stijging van het galactosegehalte van het bloed na 1 uur; de galactosecurven in het bloed der diabetes-patiënten toonden geen verschil met die der gezonde mensen; ook de uitscheiding in de urine was bij gezonden en diabetici gelijk. Wel zagen zij bij een deel der suikerzieken een stijging van het totale bloedsuikergehalte, welke berustte op een verhooging der glucoseconcentratie, en volgens hen moet hierin een bewijs worden gezien, dat galactose in glucose kan worden omgezet. Deze veronderstelling is waarschijnlijk juist, daar ook algemeen wordt aangenomen, dat de glycogeenvorming in de lever uit galactose via glucose geschiedt. Een deel der uit galactose gevormde glucose zou dan tot glycogeen worden opgebouwd, een ander gedeelte als glucose in de bloedbaan worden gebracht. Ook bij niet-diabetici zijn verhoogingen van het glucosegehalte van het bloed na galactosetoediening in vele gevallen gezien.

Roe en Schwartzman namen in dit verband ook proeven met konijnen, aan wie zij mengsels van galactose en glucose gaven en daarbij een hoeveelheid insuline, die, berekend naar de quantiteit toegediende glucose juist niet letaal was. De totale bloedsuikerconcentratie en het galactosegehalte werden nu geregeld nagegaan. Zij zagen een sterke daling van het totale bloedsuikergehalte ten koste van de glucose; dit duurde zoolang, totdat alle glucose uit het bloed was verwijderd, waarna een geleidelijke daling van het galactosegehalte volgde.

Vervolgens werden van een aantal konijnen bloedsuikercurven gemaakt na toevoer van galactose, al of niet gecombineerd met insuline. Opvallende verschillen in galactoseconcentratie deden zich niet voor, al hadden de curven bij de dieren, waarbij galactose met insuline was gegeven, over het algemeen een iets steiler verloop.

Tenslotte gaven zij een aantal konijnen galactose met een zeer groote dosis insuline; deze dieren raakten in hypoglycaemisch coma, terwijl het bloedonderzoek uitwees, dat het glucosegehalte tot een minimum was gedaald, maar galactose nog in vrij hooge concentraties in het bloed aanwezig was (150—409 mgr.%).

Shay, Schloss en Bell bestudeerden de galactoseuitscheiding bij gezonde mensen na toediening van 40 gr. galactose en 10 E. insuline. In verscheidene gevallen werden klinisch verschijnselen van hypoglycaemie gezien, terwijl de urine galactose bevatte. Dit is dus ook in overeenstemming met de proeven van Mann, Magath en Bollman, die bij leverlooze honden een duidelijke verbetering in den toestand konden teweeg brengen door toediening van glucose, terwijl galactose weinig of geen effect had.

Uit al deze proeven blijkt dus, dat de galactosestofwisseling door insuline niet of zeer weinig wordt beïnvloed, en dat galactose niet zooals glucose als de „antagonist” van insuline kan beschouwd worden. Zelfs wanneer het lichaam in koolhydraatnood verkeert, zooals bij het hypoglycaemisch coma, blijkt galactose voor de weefsels weinig of niet assimileerbaar. Toch zijn de weefsels in staat geringe hoeveelheden galactose op te nemen, waarvan men zich kan vergewissen, door het verschil in galactoseconcentratie van het veneuze en arterieele bloed te meten. Dergelijke onderzoekingen zijn het eerst verricht door Forster, die vond, dat de bloedsuikerconcentratie in het arterieele bloed gelijk is aan die van capillair bloed, een bevinding, die dit onderzoek aanzienlijk vereenvoudigt. Hij bepaalde echter alleen het totale bloedsuikergehalte; daardoor zijn zijn uitkomsten niet specifiek voor galactose. Harding en Grant vonden, dat het arterieele bloed iets rijker is aan galactose dan het veneuze bloed, Fießinger, Thiébaut en Dieryck vonden geen concentratieverschillen. Roe en Cowgill onderzochten het galactosegehalte van aan- en afvoerend bloed van spieren, hersenen en lever; alleen in het leverbloed konden zij verschillen aantoonen.

Ook is het door de bepalingen van het galactosegehalte van het bloed mogelijk geworden een juisten indruk te verkrijgen van den nierdrempel. Wil men aan de alimentaire galactosurie eenige waarde toekennen, dan moet de nier de in het bloed circuleerende galactose quantitatief uitscheiden. Dat dit

HOOFDSTUK IV.

DE GALACTOSEPROEF VOLGENS R. BAUER.

In 1899 vond *Sachs*, dat de tolerantie voor galactose van normale kikvorschen gelijk was aan die van kikvorschen, wier lever was verwijderd, zoodat deze suiker voor het functioneel onderzoek der lever onbruikbaar leek. *Hofmeister* toonde in hetzelfde jaar aan, dat galactose door honden slechter geassimileerd werd dan glucose, laevulose en saccharose. Op grond van dit onderzoek verving *Richard Bauer* de tot dan toe bij het onderzoek der leverfunctie gebruikelijke koolhydraten, namelijk glucose en laevulose, door galactose. De resultaten der galactosebelastingsproeven van *Bauer*, als ook latere diereperimenten (*Fischler*, *Draudt*) hebben uitgewezen, dat de lever zonder twijfel de belangrijkste rol bij de galactosestofwisseling vervult, en dat de waarnemingen van *Sachs* dus alleen gelden voor kikvorschen, niet voor andere dieren en niet voor den mensch.

Bauer zag, dat na orale toediening van 30–100 gr. galactose galactosurie optrad. Aanvankelijk gaf hij den patiënten op drie achtereenvolgende dagen respectievelijk 20, 30 en 40 gr. galactose, opgelost in 250–500 gr. thee; de patiënten moesten de eerste 4 uur na de toediening der galactose nuchter blijven en om het uur urineren. Bij gezonde menschen begon de afscheiding aan het eind van het eerste uur, om in het tweede en derde uur haar maximum te bereiken.

Bauer noemde de proef positief, wanneer den eersten dag 1 gr. en den derden dag $\geq$ 4 gr. werd uitgescheiden. De galactose werd geïdentificeerd door de urine in te dampen met salpeterzuur, waarna bij afkoeling een witvlokkig neerslag van slijmzuur ontstaat. Later wijzigde *Bauer* zijn techniek; hij gaf eenmaal 40 gr. galactose in 500 gr. thee opgelost; werd meer dan 3 gr. uitgescheiden, dan noemde hij de proef positief. *Bauer* verrichtte zijn galactoseproef bij een groot aantal patiënten en kwam tot de volgende conclusies:

Bij icterus catarrhalis bestaat een sterke vermindering der galactosetolerantie en kan de uitgescheiden hoeveelheid tot 25 % der toegediende hoeveelheid bedragen. Hetzelfde werd gezien bij icterus infectiosus, icterus haustus en in een geval van

icterus bij een patiënt met een *ulcus molle*. De hoeveelheid uitgescheiden galactose ging niet parallel met de sterkte van den icterus, maar had meermalen haar maximum bereikt, terwijl de icterus nog toenam. Verder werd een uitscheiding van meer dan 3 gr. gezien bij een geval van acute leveratrophie en enkele zwaardere gevallen van phosphorvergiftiging, alsmede in 2 gevallen van primair levercarcinoom, waarvan een door sectie werd bevestigd.

Bauer onderzocht de galactose-uitscheiding bij 32 patiënten lijdende aan levercirrhose, waaronder 7 atrophische en 25 hypertrophische cirrhosen waren. Bij de atrophische vormen varieerde de uitscheiding tusschen de 2 en 5 gr.; in 18 gevallen van hypertrophische cirrhose was de uitscheiding grooter dan 3 gr.; 5 patiënten scheidden meer dan 2,5 gr. uit. Bauer wees erop, dat in deze gevallen de uitscheiding meestal in het tweede uur begon, en veel langer aanhield dan bij den icterus catarrhalis; hij achtte deze verlengde uitscheiding van veel belang; hij zag een maximale uitscheiding van 10 % der toegediende hoeveelheid.

Volgens Bauer moet men de oorzaak van deze langdurige, later beginnende en quantitatief geringe uitscheiding zoeken in de verminderde resorptie der galactose onder invloed der veranderingen, die in den tractus digestivus optreden door de stuwung in het gebied van de vena portae. Bij 4 patiënten, bij wie de operatie van Talma werd verricht, werd de galactose-uitscheiding vóór en na de operatie nagegaan; zij bleek door de operatie weinig of niet beïnvloed te worden.

Bij circumscripte leveraandoeningen vond Bauer geen vermeerderde uitscheiding; hiertoe behooren de carcinoommetastasen, levergummata, echinococcusblazen en het leverabsces; ook bij de stuwingslever vond hij steeds een negatieve galactoseproef.

Verder ging hij de galactosetolerantie na bij een aantal patiënten, die niet aan ziekten van de lever lijdende waren. Negatieve resultaten werden verkregen bij pneumonie, acute nephritis, pernicieuze anaemie, acute polyarthrit, malaria, lymphosarcoom, saturnismus en verschillende maagziekten. In een geval van febris recurrens, bij enkele patiënten in de laatste stadia van longtuberculose, en tenslotte in een aantal gevallen van lues latens werd meer dan 3 gr. galactose in de urine gevonden.

In een volgende publicatie gaf Bauer zijne bevindingen met de galactosebelasting bij een aantal patiënten met icterus weer. Bij afsluitingsicterus viel de uitscheiding vrijwel steeds binnen de grenzen van het normale; dit dus in tegenstelling met de bevindingen bij icterus catarrhalis. Wanneer nu de icterus catarrhalis veroorzaakt zou worden door afsluiting van den ductus choledochus, zooals Virchow zich dit had voorgesteld, zou dit verschil in reactie ten opzichte van galactosetoediening niet te verklaren zijn.

Bauer meende dan ook reeds, dat aan den icterus catarrhalis een functiestoornis der levercellen te gronde lag, welke opvatting thans algemeen wordt gedeeld. Bij haemolytischen icterus was de proef steeds negatief.

Inmiddels had de proef van Bauer steun gekregen door de experimenten van Roubitschek, Reisz en Jehn, en Wörner. De eerste bepaalde de tolerantie van konijnen voor galactose, vóór en ná vergiftiging met phosphor; hij zag na de toediening van phosphor de uitscheiding sterk toenemen om in een betrekkelijk vroeg stadium der intoxicatie haar maximum te bereiken. Bij verdere phosphorgiften werd de maximale uitscheiding niet overschreden, maar zakte de hoeveelheid galactose in de urine geleidelijk; bij een der proefdieren werd zelfs weer de normale waarde bereikt. Werden de dieren gedood en de lever microscopisch nagezien, dan bleek, dat reeds bij geringe graden van vervetting een sterke galactosurie kon bestaan; de hoeveelheid uitgescheiden galactose ging dus niet parallel met de anatomische afwijkingen.

Dit kwam overeen met de waarnemingen van Bauer bij icterus catarrhalis, dat de galactosurie haar hoogste waarde bereikte, voordat de klinische verschijnselen het meest uitgesproken waren. Reisz en Jehn zagen na afbinding van den d. choledochus bij honden de tolerantie voor galactose niet verminderen. Wörner herhaalde de experimenten van Roubitschek, maar spoot de galactose in een mesenteriaalvene, waardoor de invloed van resorptieveranderingen was uitgesloten; ook nu werd na intoxicatie met phosphor een sterke galactosurie gevonden. Een der dieren toonde echter slechts een geringe vermeerdering der galactoseuitscheiding; bij obductie bleek hier de lever geheel normaal te zijn, terwijl in de nieren belangrijke degeneratieve veranderingen waren opgetreden, waardoor dus het bewijs was geleverd, dat de verminderde tolerantie niet aan een verhoogde

doorlaatbaarheid van de nieren, maar wel degelijk aan de leverafwijkingen moest worden geweten.

Posselt, en later Bondi en König, bevestigden den positieven uitslag der galactoseproef bij icterus catarrhalis. Reisz en Jehn wilden aan deze proef bij levercirrhose minder waarde toekennen; in hunne 15 gevallen van levercirrhose was de proef slechts 3 maal positief; ook vonden zij nog een sterke galactose-uitscheiding bij een patiënt met crouppeuze pneumonie (8,2 gr.); Overigens stemmen hunne resultaten met die van Bauer overeen.

De grens van 3 gr. tusschen normale en pathologische uitscheiding werd door het meerendeel der onderzoekers te hoog bevonden; Reisz, Jehn, Wagner, Wörner en anderen beschouwden waarden boven de 2 gr. als dubieus, boven de 3 gr. als zeker pathologisch. Neugebauer neemt de grens te laag, (onder 1 gr.) en verkreeg dan ook te veel positieve resultaten.

Pollitzer en Hirose hebben er het eerst op gewezen, dat ook in een aantal gevallen van de ziekte van Basedow en bij verschillende neurosen een vermeerderde uitscheiding bestaat. Bauer meende, dat deze tolerantievermindering voor galactose alleen in die gevallen dezer ziekten bestond, waar tevens de tolerantie voor glucose verminderd was. Wagner was het hiermee echter niet eens en deelde deze afwijkingen naar gelang van hun gedrag ten opzichte van galactosebelasting in drie groepen in:

- 1) de tolerantie voor galactose en die voor glucose is verminderd.
- 2) de tolerantie voor glucose is normaal, die voor galactose verminderd.
- 3) de glucosetolerantie is normaal, doch na toediening van galactose wordt een uitgistbare suiker, waarschijnlijk dus glucose, uitgescheiden.

Pollitzer meende de oorzaak der verminderde galactose-assimilatie bij deze patiënten te moeten zoeken in nerveuze invloeden op de glycogeenvorming in de lever; Bauer dacht aan een aangeboren minderwaardigheid van de lever. Sindsdien is bekend geworden, dat de ziekte van Basedow soms met stoornissen in de leverfunctie gepaard gaat, waarvan dus de vermeerderde galactose-uitscheiding een uiting kan zijn. De verminderde tolerantie, die bij sommige neurosen gevonden wordt, blijft echter onverklaard.

L e p e h n e vond bij een patiënt met asthma bronchiale een verhoogde galactose-uitscheiding.

W ö r n e r komt in een vergelijkend overzicht der met laevulose- en galactosebelasting verkregen resultaten tot de slotsom, dat de galactosebelasting als een gevoeliger methode beschouwd moet worden. Hij verzamelde uit de literatuur 165 gevallen van icterus catarrhalis en 132 gevallen van icterus door afsluiting der galwegen door steen of tumor. Van de eerste groep hadden 133, d.i. 80,5 %, een galactose-uitscheiding van meer dan 3 gr., van de patiënten met afsluitingsicterus had slechts 6,8 % een positieve galactoseproef. Een onderscheid tusschen icterus veroorzaakt door afsluiting door steen en door tumor, zooals dit met behulp der laevuloseproef volgens verschillende schrijvers mogelijk schijnt te zijn, kan met de galactosebelasting niet worden gemaakt.

Niet alleen een vermeerderde, maar ook een verminderde galactose-uitscheiding kan waarde hebben voor de diagnostiek. D o n a t h e n E r l s b a c h e r onderzochten de galactosetolerantie van een groot aantal patiënten lijdende aan verschillende bloedziekten, en kwamen tot de conclusie, dat hierbij een normale uitscheiding regel is, echter met één uitzondering. Bij patiënten met pernicieuze anaemie werd namelijk met zeer groote regelmaat een dusdanige verhooging der tolerantie gezien, dat na toediening van 40 gr. galactose per os, de urine geen galactose bevatte. Tijdens een remissie, hetzij spontaan, hetzij onder invloed der levertherapie, verliep de proef meestal normaal, waarbij echter opviel, dat bij de door levertoediening bewerkstelligde remissies de galactose-uitscheiding meermalen groter was dan 3 gr.

Daar deze onderzoekers bij zware hypochrome anaemieën de galactose-uitscheiding steeds normaal vonden, werd door hen de verhoogde tolerantie als een waardevol differentiaal-diagnosticum tusschen hypo- en hyperchrome anaemieën beschouwd. Zij geven als mogelijke oorzaken van de „agalactosurie” op: slechte resorptie, verhoogde drempelwaarde der nieren, een „verandering” in de suikerstofwisseling, en ten slotte het optreden van een galactose-splitsend ferment, een galactase. Indien werkelijk in de vertraagde resorptie de oorzaak gezocht moet worden, is de tolerantieverhoging natuurlijk slechts schijnbaar, evenals dit het geval is, wanneer de drempelwaarde van de nieren voor de uitscheiding verhoogd zou

zijn. In de literatuur vindt men ook herhaaldelijk het uitblijven van galactose-uitscheiding bij lijders aan anaemia perniciososa. Slechts eenmaal vond ik een mededeeling over een vermeerderde uitscheiding bij deze ziekte (W ö r n e r); hier was de proef dus hoogstwaarschijnlijk in het remissiestadium verricht. S i n g e r kwam tegen de opvatting van D o n a t h op. Weliswaar vond ook hij een verhoogde galactosetolerantie bij een groot aantal patiënten met pernicieuze anaemie, maar hij zag ditselfde bij gevallen van hypochrome anaemie, b.v. bij enkele patiënten met chlorosis tarda, anaemie bij chronische leukaemie en anaemie na bloedverlies. Opmerkelijk achtte hij het, dat ook bij een patiënte met een microcytaire achylische hyperchrome anaemie geen galactose werd uitgescheiden; deze patiënte reageerde niet op levertherapie, daarentegen uitstekend op toediening van ijzer.

S i n g e r was dan ook van meening, dat de agalactosurie geen waarde had als differentiaaldiagnosticum tusschen de verschillende vormen van bloedarmoede. Ook zag hij niet constant het terugkeeren der uitscheiding in de remissie der pernicieuze anaemie. Daar evenwel in alle gevallen een agalactosurie een tegen histamine resistentie achylia gastrica bestond, meende hij, dat resorptiestoornissen tengevolge der verhoogde darmmotiliteit een rol speelden. Hiermede is echter niet in overeenstemming, dat de galactose-uitscheiding tijdens de remissies der pernicieuze anaemie terugkeert; immers de achylie blijft dan voortbestaan.

Interessant zijn in dit verband de onderzoeken van B a u e r betreffende den invloed van levertoediening op de uitscheiding; hij vond, dat de galactose-uitscheiding van gezonde menschen door toediening van groote hoeveelheden lever niet beïnvloed wordt. Anders was het echter bij patiënten met icterus catarrhalis; zes dezer patiënten gaf hij gedurende ongeveer 3 weken lever per os, waarna bij 5 de galactose-uitscheiding sterk gestegen was; slechts bij één patiënt werd de te verwachten vermindering der galactose-uitscheiding gezien. De sterkste stijging bedroeg 4.26 gr. (0.71–4.97 gr.). In drie gevallen van salvarsan-icterus werd eenmaal een stijging van 2 tot 3.2 gr. gezien, twee gevallen bleven onbeïnvloed. Een patiënt met de ziekte van Basedow toonde vóór en eenigen tijd ná het eindigen van het leverdieet een uitscheiding van respectievelijk 1.12 gr. en 1.65 gr.; onmiddellijk in aansluiting aan het leverdieet, dat gedurende 14 dagen gegeven was, be-

stond een galactose-uitscheiding van 4,10 gr.

Ook werd een patiënt met pernicieuze anaemie nagegaan gedurende de behandeling met lever; de galactose-uitscheiding bedroeg 6 weken na het instellen der levertherapie 1 gr. Patiënt kreeg toen gedurende 4 weken een extra hoeveelheid lever, waarna de uitscheiding 4,5 gr. bedroeg. Patiënt ging daarna naar huis en geraakte in minder goede conditie, daar hij geen lever of leverpraeparaten meer gebruikte. Na twee maanden bestond agalactosurie; hij werd nu niet met lever maar met ventraemon behandeld, en na 3 weken scheidde hij na de gewone dosis galactose weer 4,5 gr. uit.

In een geval van levercirrhose werd de galactose-uitscheiding door het leverdieet niet beïnvloed. Het was dus wel duidelijk, dat in een aantal gevallen de galactose-uitscheiding toenam onder invloed van toediening van lever of ventraemon. Hierdoor zijn de bezwaren tegen de opvatting van *Singer*, die alleen de achylie aansprakelijk stelde voor de verminderde uitscheiding van galactose bij anaemia perniciosa, vervallen. Immers men kan zich voorstellen, dat de galactosurie tijdens de remissies optreedt onder invloed der levertoediening, ondanks en onafhankelijk van de mindere resorptie door de achylie.

De oorzaak der vermeerderde galactose-uitscheiding door de levertoediening is niet bekend. De verdere functieproeven, verricht na beëindiging der levertoediening, wezen niet op een functiestoornis gelijk men die zou verwachten bij een zoo sterke galactose-uitscheiding. Volgens *Bauer* zouden hormonale invloeden hier een rol spelen.

Verscheidene onderzoekers hebben getracht de beteekenis der galactoseproef te vergrooten, door het gebruik der galactose gepaard te doen gaan met toediening van andere stoffen. *Wagner* en *Oszacki* zagen een enkele maal een vermeerderde galactose-uitscheiding, wanneer zij gelijk met de suiker bepaalde eiwitpraeparaten of vleeschextract gaven; de waarde dezer combinaties bleek echter zeer gering te zijn. *Harding* en *Grant*, en later *Blösch* en *Weisz* hebben aangetoond, dat de assimilatie van galactose door de lever toeneemt, wanneer gelijktijdig glucose wordt toegevoerd. De verklaring hiervan is de volgende: de assimilatie van galactose door de lever stijgt naarmate de lever rijker is aan glycogeen. Wordt nu glucose toegediend, dan neemt het glycogeen-

gehalte toe, daar de lever uit glucose snel en gemakkelijk glycogeen kan vormen en zodoende wordt galactose beter geassimileerd. Spoot Blöch daarentegen gelijktijdig met de orale toediening van galactose 1 mgr. adrenaline subcutaan in, dan bewerkte hij daarmee een glycogeenverarming van de lever. Was deze rijk aan glycogeen, dan had de adrenaline-injectie op de assimilatie van het galactose weinig of geen invloed; bestond daarentegen glycogeenarmoede, en het is bekend, dat dit bij alle aandoeningen van het leverparenchym het geval is, dan werd de lever door het adrenaline van haar laatste glycogeen beroofd, en er werd dus minder galactose geassimileerd en meer uitgescheiden. Door de galactose-uitscheiding met en zonder inspuiting van adrenaline te vergelijken, kon hij dus leverparenchymaandoeningen op het spoor komen.

Pollak vond, dat de stijging van het bloedsuikergehalte na orale galactosetoediening verminderde, wanneer hieraan een inspuiting van ergotamine en atropine was voorafgegaan.

Hirschhorn, Pollak en Selinger onderzochten de invloed der injectie dezer stoffen op de galactose-uitscheiding van gezonde mensen, van lijders aan ziekten van lever of galwegen en bij patiënten met de ziekte van Basedow. Zij zagen, dat bij gezonde mensen de uitscheiding door de ergotamine- en atropine-inspuiting sterk verminderde; gemiddeld werd 57,9 % galactose minder uitgescheiden; bij Basedow-patiënten was de vermindering geringer en bedroeg gemiddeld 39 %. Bij patiënten met icterus catarrhalis werd geen of slechts een geringe vermindering gevonden. De galactosurieën, die door de inspuiting van ergotamine en atropine beïnvloed werden, noemden Hirschhorn c.s. van neuro-hormonalen oorsprong, daar zij meenden, dat de vermeerdering, niet door een functiestoornis der levercellen werd veroorzaakt, maar door neuro-hormonale remmingen der galactose-assimilatie. De galactosurieën, die door de injectie niet veranderd werden, noemden zij hepatocellulair; zij beschouwden deze wel afhankelijk van de functiestoornis der levercellen.

Bauer en Wožasek namen dezelfde proeven maar controleerden bovendien de resorptie van het galactose, door 3 uur na de toediening de maag te hevelen; normaliter is na 3 uur geen galactose meer in de maag aanwezig. Nu had Katsch gezien, dat onder invloed van ergotamine eerst een vermeerdering der maagmotiliteit optreedt, gevolgd door een

verslapping van den maagwand met kramp van den pylorus. Inderdaad vonden Bauer en Wozasek dan ook in de meerderheid der door hen onderzochte gevallen, waarin ergotamine-atropine toediening de uitscheiding had beïnvloed, niet onbelangrijke hoeveelheden galactose na 3 uur in de maag terug. Gaven zij alleen ergotamine dan werden herhaaldelijk zelfs nog na 5 uur galactoseresten in de maag aangetroffen. In een aantal gevallen werd geen galactose teruggeheveld, en toch een verminderde uitscheiding gezien, en wel in een geval van atrophische cirrhose, bij een gezond persoon en bij drie patiënten met hepatogenen icterus. Toch was het waarschijnlijk, dat ook hier de vertraagde resorptie de oorzaak der verminderde uitscheiding was, immers de uitscheiding geschiedt grootendeels in de eerste 2 uren na de toediening, en men mag dus gereedelijk aannemen, dat gewoonlijk zelfs na 2 uur in de maag al geen galactose meer aanwezig zal zijn. Is nu na drie uur met de maagsonde geen galactose meer in de maag aan te toonen, dan mag men dit toch zeker niet als een bewijs voor een normale resorptie aanvoeren.

Popper en Hirschhorn hebben getracht hetzelfde effect te verkrijgen door paravertebraal ter hoogte van de achtste, negende en tiende thoracale wervels 20—40 cc. van een 0,5 % novocaïne-oplossing in te spuiten. Zij meenden dat zij aldus de functie der lever beïnvloedden door uitschakeling van haar sympathische innervatie. Hunne resultaten stemmen opvallend overeen met die van Bauer en Wozasek, zoodat ook hier waarschijnlijk een vertraagde resorptie in het spel is.

In Amerika is de galactoseproef het eerst door Rowe toegepast en wel ter opsporing van stoornissen in de interne secretie. Pas na 1931, toen Shay, Schloss en Bell de bruikbaarheid van galactose voor het leverfunctie-onderzoek in een uitvoerig artikel hadden betoogd, werd de proef daar in de klinieken ingevoerd. Shay en Schloss beaamden haar groote waarde voor de differentiaaldiagnostiek der verschillende vormen van icterus, evenals Schiff en Senior.

Banks, Sprague en Snell toonden zich minder enthousiast. Zij vonden bij ongeveer 30 % hunner patiënten met afsluitingsicterus een uitscheiding van meer dan 3 gr., terwijl van de 13 door hen onderzochte lijdens aan levercirrhose slechts 3 een positieve proef hadden. Hunne uitkomsten zijn echter waarschijnlijk onbetrouwbaar, daar de quantitatieve

bepaling der galactose slechts geschiedde in de urine, die de eerste 5 uur na de toediening geloosd werd, en daar bij levercirrhose een gedeelte der galactose nog na het vijfde uur wordt uitgescheiden, geven hunne getallen geen juist beeld van de totale uitscheiding. Nog verder gingen Mann en Magath, die de galactoseproef alle beteekenis bij niet-icterische patiënten ontzegden; ook bij patiënten met icterus achtten zij haar als leverfunctieproef uitermate onbelangrijk.

Men dient bij de interpretatie der in de literatuur opgegeven getallen rekening te houden met het feit, dat deze alleen waarde hebben als zuivere galactose is toegediend. Dit is daarom van overwegend belang, omdat als meest voorkomende verontreiniging van galactose juist glucose wordt gevonden, en gelijktijdige toediening van glucose en galactose de galactose-assimilatie door de lever bevordert, zooals in het bovenstaande werd besproken. Er zal dan dus minder galactose worden toegediend, terwijl de toegediende galactose beter wordt geassimileerd; natuurlijk vindt men dan minder galactose in de urine.

Samenvattend moet men dus tot de conclusie komen, dat de galactoseproef als een goede, doch lang niet volmaakte leverfunctieproef wordt beschouwd. De waarde voor de onderscheiding van mechanischen en hepatogenen icterus wordt algemeen erkend; bij chronische leveraandoeningen laat de galactoseproef ons echter dikwijls in den steek, al stelt zij ons in vele gevallen in staat door de resultaten van een reeks galactoseproeven bij denzelfde patiënt een inzicht in het verloop der ziekte te verkrijgen.

HOOFDSTUK V.

DE GALACTOSEPROEF VOLGENS N. FIESSINGER.

Sedert de onderzoeken van Gilbert, Villaret, Pick e.a. is het duidelijk geworden, dat de lever een rol van beteekenis in de waterhuishouding vervult, zoodat de diurese ook ten deele van hare werkzaamheid afhankelijk gesteld moet worden. Fiessinger, Thiébaut en Dieryck zijn overtuigd van het innige verband tusschen het vermogen van de lever om galactose te assimileeren en de diurese. Het doel der door hen voorgestelde en uitgewerkte wijzigingen van de oorspronkelijke galactoseproef van Bauer is dan ook dit verband tot uiting te brengen en aldus de waarde der proef voor het functioneel onderzoek der lever te verhoogden. Bauer kende waarde toe aan de hoeveelheid uitgescheiden galactose en aan den duur der uitscheiding; Fiessinger en zijne medewerkers achten daarenboven de concentratie der galactose in de urine en de hoeveelheid geloosde urine van veel belang. Wij zullen thans eerst het verband tusschen de leverfunctie en de diurese nader bezien, om daarna de galactoseproef volgens Fiessinger te bespreken.

Stoornissen in de diurese bij leveraandoeningen zijn het eerst beschreven door Gilbert en Villaret, die opmerkten, dat patiënten met levercirrhose naast de bekende verschijnselen van stuwung in het gebied van de vena portae (ascites, collaterale circulatie, vergrooting van de milt en gastro-intestinale bloedingen) ook stoornissen van de diurese vertoonden. Er was bij deze patiënten geen sprake van een vermeerdering of vermindering der hoeveelheid geloosde urine, maar van een verandering van het tijdstip der uitscheiding, namelijk een vertraagde urine-uitscheiding na de maaltijden en na vochttoediening; zij noemden dit verschijnsel *opsiurie* en spraken van veranderingen in het rythme der urine-uitscheiding. Als verklaring hiervan dachten zij aan een tijdelijke blokkade van het uit den darm geresorbeerde water in het hepato-portale gebied, dus blijkbaar in de vertakkingen der poortader in de lever, die door drukverhooging in het stroomgebied van de vena portae langs

zuiver mechanischen weg tot stand zou komen.

Deze onderzoeken zijn opgenomen door *Pick* en zijne medewerkers. *Pick* vergeleek de diurese bij honden, waarbij een fistel volgens *Eck* was aangelegd, met die van normale honden. Ter nauwkeurige contrôle der urine-afscheiding was bij alle proefdieren een blaasfistel aangelegd. Hij zag nu, dat bij de honden met een fistel volgens *Eck* de diurese na de toediening van vocht snel haar maximum bereikte om na korten tijd abrupt te eindigen; de normale dieren toonden een langzaam stijgende en geleidelijk weer dalende afscheiding. *Pick* besloot hieruit, dat de lever het vermogen moet bezitten het haar door de vena portae toegevoerde water tijdelijk aan de circulatie te onttrekken. Hij stelde zich voor, dat door verhooging van den druk in de venae hepaticae ook de druk in de levercapillairen stijgt, waaruit dus vocht uittreedt in de lympheruimten, dat geleidelijk naar den d. thoracicus wordt gevoerd en vandaar in de groote circulatie. Op deze wijze zou de lever de rechter kamer van het hart voor overvulling behoeden. Bij histologisch onderzoek van den wand der venae hepaticae zagen *Arcy* en *Simonds* daarin inderdaad, althans bij carnivoren, dikke spierlagen, die volgens *Jaffé* ringvormig verloopen.

Dit is dus een belangrijke steun voor de opvatting van *Pick*, al is het niet duidelijk, onder invloed van welken prikkel de contracties der „venenspiers“ worden opgewekt. *Pick* vond verder, dat histamine deze spieren deed contracteeren, waardoor indikking van het bloed ontstaat; ook pepton zou deze werking hebben (*Cori* en *Mautner*). Door vagusprikkeling werd door *Pick* opening, door sympathicusprikkeling sluiting der blokkade gezien.

Ook *Lamson* en *Roca* werkten met honden met een fistel volgens *Eck*; zij onderzochten de hydraemie na intraveneuzen toevoer van physiologische zoutoplossing en vonden, dat bij deze honden de hydraemie twee uur aanhoudt, terwijl bij normale honden bij inspuiting van een gelijke hoeveelheid zoutsolutie na 40 minuten het normale watergehalte van het bloed wederom is bereikt.

Het is zeer twijfelachtig of deze waarnemingen in overeenstemming zijn te brengen met de resultaten van de proeven van *Pick*. Bij enterale toevoer van het vocht, zooals dit door *Pick* werd toegepast, wordt bij honden met een fistel volgens *Eck* slechts weinig water naar de lever gevoerd, het grootste

deel zal direct in de vena cava inferior vloeien.

Naar hunne reactie ten opzichte van den vochttoevoer zijn de honden met een fistel volgens Eck van Pick te vergelijken met de normale honden van Lamson en Broca, en omgekeerd. Men zou dus aan moeten nemen, dat bij intraveneuzen toevoer van het water bij de honden met de Eckse fistel meer vocht naar de lever wordt gevoerd, dan bij de normale honden. Dit zou dan moeten geschieden via de anastomose, wat zeer aanvechtbaar is.

Naast deze mechanische invloeden spelen echter ook andere factoren een rol. Men heeft namelijk gevonden, dat water, dat de lever gepasseerd is, sneller door de nieren wordt uitgescheiden, dan water, dat aan de nieren wordt aangeboden zonder aan den invloed der lever te zijn blootgesteld geweest. Men denkt zich, dat de lever aan het uit den darm opgenomen water een stof toevoegt, waardoor dit geschikt wordt om sneller door de nieren te worden uitgescheiden. Fie ss i n g e r spreekt van *heterogeen* water, wanneer geen contact met de lever heeft plaats gevonden, en van *autogeen* water, wanneer dit wel geschied is.

Tenslotte beïnvloedt de lever de waterhuishouding nog op een derde manier. Pick en Molitor zagen, dat een leverlooze kikvorsch in tegenstelling tot het normale dier een belangrijke gewichtsvermeerdering onderging bij vochttoevoer, waarbij de weefsels duidelijk oedemateus werden. Frölich en Zak zagen hetzelfde bij kikvorschen, die met stijgende hoeveelheden phosphor werden vergiftigd. Adlersberg en Paul bestudeerden den resorptieduur van een kleine hoeveelheid intradermaal ingespoten physiologische zoutsolutie bij konijnen, die met stijgende doses phosphor werden vergiftigd. Zij zagen, dat door toediening van geringe doses phosphor de resorptietijd niet beïnvloed werd; bij stijging der hoeveelheid phosphor volgde een langzaam toenemende verkorting van den resorptietijd. Werd nu een stukje huid geëxcideerd, dan bleek daarvan het watergehalte te zijn toegenomen.

Uit deze proeven kan men besluiten, dat door stoornissen in de functie van de lever veranderingen in de waterhuishouding op kunnen treden, die tot een toeneming van het watergehalte der weefsels leiden; bij ernstige functiestoornissen zijn zelfs duidelijke oedemen beschreven. Wagner en Pick dachten hierbij aan een hormonalen invloed der lever.

anderen spreken van een chemische „Fernwirkung”.

Ook deze functieproeven hebben in de kliniek ingang gevonden. Villaret heeft waterbelastingsproeven verricht en kwam daarbij tot de reeds vermelde conclusie, dat alleen veranderingen in het rhythme der uitscheiding optraden; stoornissen van het concentratievermogen heeft hij niet gezien. Daniel en Hoegler lieten de patiënten nuchter 1500 cc. water drinken; de urine werd gedurende 6 uur elk half uur opgevangen. Vóór en na de proef werden de patiënten gewogen en werd het aantal roode bloedlichaampjes geteld. Zij konden aldus een versterkte diurese of een retentie van water en ook een vertraagde uitscheiding aantonen. Met behulp van het oorspronkelijke lichaamsgewicht en de aantallen erythrocyten berekenden zij verder de hoeveelheid bloed voor en na de proef met de bedoeling daaruit op te maken of eventueel geretineerd water zich in de bloedbaan of in de weefsels bevond. Zij kwamen tot de slotsom, dat bij leverpatiënten een vertraagde en verminderde urine-uitscheiding bestond, terwijl het geretineerde vocht zich niet in de bloedbaan, dus klaarblijkelijk in de weefsels of in het lymfestelsel bevond.

A d l e r voerde bij leverzieken de verdunnings- en concentratieproef volgens Volhard uit, terwijl hij tevens het watergehalte van het bloed bepaalde; bij lichte leverfunctiestoornissen zag hij geen veranderingen der hoeveelheid noch van het soortelijk gewicht der urine. Bij zwaardere graden, al of niet gepaard gaande met icterus, zag hij zoowel een vermindering der hoeveelheid urine als van het soortelijk gewicht, steeds gepaard gaande met een langer dan normaal durende hydraemie. Hij nam dit o.a. waar bij patiënten op het hoogtepunt van een icterus catarrhalis; bij verbetering van den toestand herstelde de diurese zich en werd het concentratievermogen weer normaal. Op grond van deze ervaringen achtte A d l e r stoornissen van het concentratievermogen der urine niet langer pathognomonisch voor nierziekten. Deze waarnemingen bij patiënten zijn dus in lijnrechte tegenstelling met de resultaten van de proeven van P i c k, op grond waarvan men juist een versterkte diurese bij leverpatiënten zou verwachten.

L a n d a u en V o n P a p bepaalden de hydraemie na intraveneuze injectie van 1000 cc. normosal, een vervangmiddel der oplossing van R i n g e r. Zij vonden bij gezonde men-

schen een toeneming van het watergehalte van het bloed gedurende 1 uur, gepaard met een palpatorisch en percutorisch waarneembare zwelling van de lever. Het ingespoten vocht werd dus klaarblijkelijk naar de lever gevoerd, hetzij via de art. hepatica, hetzij door terugstrooming van bloed uit de v. cava inferior in de vv. hepaticae (Stolnikow, Claude Bernard). Een langdurige stijging van het watergehalte van het bloed zagen zij bij icterus catarrhalis, salvarsan-icterus en bij levercirrhose, van welke laatste ziekte zij alleen die gevallen uitkozen, waarbij geen ascites aanwezig was of neiging tot oedeemvorming bestond. In 7 van de 8 gevallen van totale afsluiting der galwegen werden normale waarden gevonden, in het achtste geval bestond een verlengde hydraemie, doch hier toonde de obductie het bestaan eener zware degeneratieve leverparenchymbeschadiging. Landau en Von Pap beschouwden deze duidelijke verschillen in reactie ten opzichte der waterbelasting van hepatogenen en mechanischen icterus als een bewijs dat het hier een bijzondere werkzaamheid der levercellen zelf geldt, waarbij mechanische momenten geen rol kunnen spelen.

Ook de bovengenoemde waarnemingen van Pick en Molitor betreffende den vochtigheidsgraad der weefsels bij leveraandoeningen zijn het uitgangspunt geworden voor leverfunctieproeven. Aldrich en McClure spoten in de huid enkele druppels physiologische zoutoplossing; bij gezonde menschen zijn dergelijke hoeveelheden na 40 min. tot 2 uur geresorbeerd; een resorptie binnen de 40 minuten zou kunnen wijzen op een verhoogde affiniteit der weefsels voor water als uiting van een gestoorde leverfunctie. Dit verschijnsel is echter bij leverpatiënten zeer inconstant, zelfs kunnen de resorptietijden op verschillende plaatsen van het lichaam aanzienlijk verschillen, zoodat de waarde als leverfunctieproef zeer gering is te achten. Adlersberg bevestigde de waarde der waterbelastingsproef voor de differentieel-diagnostiek van den hepatogenen en mechanischen icterus. In tegenstelling met Adler vond hij echter in zware gevallen van icterus catarrhalis niet steeds een stoornis in de wateruitscheiding, terwijl de tolerantie voor galactose wel in alle gevallen verlaagd was. Hij meent daaruit te kunnen besluiten, dat er tuschen de diurese en de galactosestofwisseling geen verband bestaat, doch dat men hier met twee afzonderlijke leverfuncties te maken heeft, die onafhankelijk van elkaar gestoord

kunnen zijn.

Door de werking der levervenenmusculatuur, door het „harnfähig” maken van het opgenomen water en door de regeling van den vochtigheidsgraad der weefsels maakt de lever zich voor een normale waterhuishouding onmisbaar. In de kliniek uit deze werkzaamheid zich door de opsiurie, de vertraagde uitscheiding bij drukverhoogen in het stroomgebied van de vena portae en door waterretentie bij diffuse, parenchymenteuze aandoeningen van het leverparenchym.

F i e s s i n g e r heeft gemeend, dat deze veranderingen in de waterhuishouding invloed uitoefenden op de galactose-assimilatie, en dat hij door de diurese in de galactosebelastingstest te betrekken, de waarde dezer proef aanzienlijk kon verhoogen. Het verloop van de galactoseproef volgens F i e s s i n g e r is als volgt:

De patiënt krijgt 's morgens, na blaaslediging, op de nuchtere maag, 40 gr. galactose opgelost in 200 cc. lauwwarm water. De urine van de volgende 24 uur wordt in vier afzonderlijke porties verzameld, en wel 2, 4, 10 en 24 uur na de galactose-toediening. De patiënt moet de eerste 4 uur nuchter blijven, daarna mag hij licht dieet gebruiken, waarbij hij maximaal 1500 cc. vocht tot zich mag nemen; hij blijft gedurende de proef te bed. Van iedere portie wordt de hoeveelheid urine, en de concentratie en de hoeveelheid galactose bepaald; verder wordt vastgesteld hoeveel urine in de 24 uur, dat de proef duurt, is uitgescheiden, alsmede de totale hoeveelheid uitgescheiden galactose. Aan de concentratie en de hoeveelheid der gedurende de eerste 4 uur uitgescheiden galactose hecht F i e s s i n g e r bijzonder veel waarde.

Het zal uit het voorafgaande zonder meer duidelijk zijn, dat de kennis van de gedurende 24 uur uitgescheiden urinehoeveelheid voor het functioneel onderzoek der lever van belang is. Over de beteekenis der galactose-concentraties het volgende: F i e s s i n g e r c.s. merkten op, dat in vele gevallen de uitkomsten van de proef van B a u e r niet in overeenstemming te brengen waren met de klinische gegevens. Bij leverziekten van geheel verschillende aard werden gelijke uitscheidingen gezien en lichte gevallen van icterus catarrhalis gaven vaak dezelfde uitscheiding als bij patiënten met acute leveratrophie gevonden werd. Door de concentratie van de uitgescheiden galactose te bepalen slaagden zij erin in gevallen

waar een gelijke hoeveelheid galactose werd uitgescheiden, toch nog belangrijke verschillen aan het licht te brengen, die zoowel voor de diagnose als voor de prognose van veel belang bleken. Zij zijn dus niet door theoretische beschouwingen, maar door practische ervaring tot hun methodiek gekomen.

Wij zullen thans nagaan welke resultaten door F i e s s i n g e r, T h i é b a u t en D i e r y c k met de galactoseproef bereikt zijn bij gezonde menschen en bij zieken. Wat de gezonden aangaat is F i e s s i n g e r tot de conclusie gekomen, dat het grootste gedeelte der galactose in de eerste twee uur wordt uitgescheiden; in de volgende twee uren bevat de urine slechts minimale hoeveelheden; de derde en vierde portie bevat normaliter geen galactose meer. In den regel bedraagt de concentratie in de eerste 4 uur niet meer dan 0,4 %, de hoeveelheid uitgescheiden galactose niet meer dan 1 gr.; een concentratie van 0,6 % en een quantiteit van 1,5 gr. zijn als de grenzen van het normale en pathologische te beschouwen. De diurese bedraagt in de eerste twee porties 75—200 cc., in de derde portie 200—500 cc., in de laatste portie 500—800 cc. Het normale verloop is dus als volgt:

	Hoeveelheid urine:	Galactoseconcentratie:
I: van 8 tot 10 u.	75—200 cc.	0,15 %—0,4 %
II: van 10 tot 12 u.	75—200 cc.	0 —0,2 %
III: van 12 tot 18 u.	200—500 cc.	—
IV: van 18 tot 8 u.	500—800 cc.	—

Wanneer de patiënten hun dagelijksch werk verrichtten waren de getallen iets hooger dan wanneer zij in bed bleven. Rookten had op de galactose-uitscheiding geen invloed. Wel werden enkele malen licht verhoogde getallen gezien, als den vorigen dag een zeer overvloedige maaltijd was genuttigd.

De resultaten bij leverziekten waren de volgende: bij icterus catarrhalis en bij acute toxische en infectieuze vormen van icterus vonden zij een hooge concentratie van de galactose in de urine van de eerste twee uur, die in de volgende porties snel afnam; in de urine van de volgende twee uur was de concentratie nog licht verhoogd, maar in de derde portie ontbrak de galactose als regel. De diurese was in deze gevallen gering maar toonde een duidelijke toeneming, wanneer verbetering intrad; hierdoor verminderde de concentratie, terwijl de totaal uitgescheiden hoeveelheid galactose weinig veranderde. Ter verduidelijking moge hier een voorbeeld volgen van twee

galactoseproeven verricht bij een patiënt met icterus catarrhalis, de eerste in de ziekteperiode, de tweede gedurende de reconvalescentie:

	Hoeveelheid urine:	Concentratie galactose:	Hoeveelheid galactose:
I: van 8—10 u.:	30 cc.	4,5 %	1,33 gr.
II: van 10—12 u.:	55 cc.	2,3 %	1,26 gr.
III: van 12—18 u.:	240 cc.	0,1 %	0,24 gr.
IV: van 18— 8 u.:	500 cc.	—	—

In de eerst 4 uren werd dus 85 cc. urine uitgescheiden, waarin 2,95 gr. galactose in een concentratie van 3 %; in 24 uur werd 2,83 gr. galactose uitgescheiden in 825 cc. urine, overeenkomend met een concentratie van 0,34 %.

	Hoeveelheid urine:	Concentratie galactose:	Hoeveelheid galactose:
I: van 8—10 u.:	200 cc.	1,2 %	2,4 gr.
II: van 10—12 u.:	250 cc.	0,2 %	0,5 gr.
III: van 12—18 u.:	700 cc.	—	—
IV: van 18— 8 u.:	1200 cc.	—	—

Thans werd in de eerste 4 uren 450 cc. urine uitgescheiden, waarin 2,9 gr. galactose in een concentratie van 0,64 %; in 24 uur werd 2,9 gr. galactose uitgescheiden in 2350 cc. urine, overeenkomend met een concentratie van 0,12 %.

De verbetering werd in dit geval dus kenbaar gemaakt door een sterke verlaging der galactose-concentratie in de eerste 4 uur door de toeneming der diurese; de hoeveelheden uitgescheiden galactose zijn ongeveer gelijk.

Bij afsluitingsicterus was de galactose-uitscheiding in het begin steeds normaal. Ontstond echter een secundaire „hepatitis”, dan ging het normale uitscheidingstype over in het bovenbeschreven beeld der uitscheiding als bij icterus catarrhalis, waarbij de getallen over het algemeen lager bleven dan bij een primairen hepatogenen icterus. Het bleek dus van het grootste belang de galactose-uitscheiding gedurende het ziekteverloop te vervolgen, daar men zodoende in de eerste plaats onderscheid kan maken tusschen hepatogenen en mechanischen icterus, maar tevens een secundaire hepatitis kan diagnosticeeren, wat voor de prognose van het lijden van betekenis is.

In de gevallen van levercirrhose was de galactose-uitscheiding over de vier porties verdeeld, waarbij de beginconcentraties nooit die hoogte bereikten, die bij hepatogenen icterus gezien werd. De uitscheiding verliep aldus:

	Hoeveelheid urine:	Concentratie galactose:	Hoeveelheid galactose:
I: van 8—10 u.:	25 cc.	1,5 %	0,36 gr.
II: van 10—12 u.:	50 cc.	0,8 %	0,40 gr.
III: van 12—18 u.:	200 cc.	0,4 %	0,80 gr.
IV: van 18— 8 u.:	425 cc.	0,17 %	0,72 gr.

Hier komt dus de vertraagde en langdurige uitscheiding van galactose en de geringe diurese fraai tot uiting. *Fiessinger* moet echter toegeven, dat dit beeld bij levercirrhose niet constant wordt gezien; in een aantal gevallen verloopt de galactoseproef geheel normaal. Wel doen zich dan veranderingen in de uitscheiding voor tijdens de perioden van verergering, waarbij een voorbijgaande hepatitis de cirrhose compliceert; dan worden waarden gezien als bij hepatitis. Bij de acute leveratrophie zag *Fiessinger* steeds verhoogde concentraties van galactose in de eerste urine, hoewel hierbij toch niet die sterke uitscheiding bestond, die men bij een zoo ernstige leverbeschadiging verwacht zou hebben.

Bij haardvormige leveraandoeningen zooals carcinoommetastasen, gummata, abces en cyste was de galactoseproef steeds negatief, met uitzondering van die gevallen, waarin de uitbreiding van het proces zeer groot is, zooals dit b.v. het geval kan zijn bij carcinoommetastasen waarbij vrijwel geen leverweefsel meer over is.

Van veel belang acht *Fiessinger* den uitslag der galactoseproef bij lijders aan longtuberculose; wanneer hier de proef positief was, werden bij obductie steeds duidelijke leverafwijkingen, vooral uitgebreide vette degeneratie gevonden; hij acht hier de galactoseproef van prognostisch belang. Bij ziekten der galwegen was de galactose-uitscheiding als regel ongestoord; enkele malen toonde de uitscheiding het beeld eener hepatitis, dus een hooge concentratie in de eerste uren, en in verscheidene dezer gevallen was *Fiessinger* in staat zich door pathologisch-anatomisch onderzoek van een door biopsie verkregen stukje leverweefsel van het bestaan dezer „hepatitis” te overtuigen. Bij ziekten, waarbij de uitscheiding als regel ongestoord is, zou het positief worden der

galactoseproef wijzen op het bestaan eener compliceerende hepatitis; hij acht het voor den chirurg van groot belang, dat deze zich van het al of niet bestaan dezer hepatitis overtuigt, alvorens tot operatie over te gaan, want de prognose zal des te gunstiger zijn, naarmate de leverfunctie minder gestoord is. Fiessinger raadt dan ook aan, om in gevallen van gestoorde galactose-uitscheiding de operatie zoo mogelijk uit te stellen, totdat het negatief worden der galactoseproef op de genezing der hepatitis wijst.

Hij spreekt hier steeds van hepatitis diffusa parenchymen-tosa, hoewel uit de beschrijvingen en reproducties der microscopische praeparaten blijkt, dat dit proces op de eerste plaats degeneratief is, terwijl exsudatie en proliferatie eigenlijk nauwelijks te zien zijn. Het is dus zeer twijfelachtig of men hier werkelijk met een ontsteking te maken heeft en het zou verstandiger zijn vooralsnog slechts van een geneeslijk, degeneratief proces te spreken.

Chiray, Albot en Deparis meenen, dat de waterstofwisseling eerder gestoord is dan de galactose-assimilatie en dat dus de verminderde diurese voorafgaat aan de vermeerderde galactose-uitscheiding. Ook Bauer en Wozasek zijn deze meening toegedaan.

Opmerkelijk zijn de beschouwingen van Tagle en Uzuza betreffende het verband tusschen galactose-assimilatie en diurese bij leverziekten; zij denken, dat bij diffuse parenchymbeschadigingen van de lever twee afzonderlijke processen een rol spelen, waarvan het eerste de galactose-assimilatie, het andere de diurese beheerscht. Zij hadden namelijk opgemerkt, dat bij patiënten met icterus catarrhalis het verminderen der subjectieve klachten steeds gepaard ging met verdwijnen der oligurie, daling van het bilirubinegehalte van het bloed en afnemning van het volume van de lever; functieproeven bleven desondanks op een stoornis wijzen, die slechts langzaam terugging. Zij willen nu de gestoorde galactose-assimilatie gebonden zien aan een degeneratief proces, gezeteld in de levercellen. Daarnaast zou een proces van ontstekingsachtigen aard bestaan, gelocaliseerd in het bindweefsel van de lever, het levermesenchym, dat de pijnen, den icterus en de oligurie zou geven. Anatomische bewijzen voor deze veronderstellingen worden echter geheel niet aangevoerd.

Chiray, Albot en Dierzyk onderzochten de galactose-uitscheiding bij een aantal patiënten met levercirrhose,

vergezeld van ascites. Fiessinger wees er op, dat ook met zijne methodiek, de galactoseproef in een aantal gevallen een geheel negatief resultaat geeft. De verklaring hiervan moet zooals bekend, gezocht worden in een onvoldoende resorptie van de galactose onder invloed der door de stuwung in het poortadergebied opgetreden veranderingen in den tractus digestivus. Inderdaad konden ook Chiray en zijne medewerkers in een aantal gevallen van levercirrhose met ascites aan de hand van bloedsuikercurven deze verminderde resorptie aannemelijk maken. Zij onderzochten nu de galactose-uitscheiding voor en na punctie van het ascitesvocht; in verscheidene gevallen zagen zij de galactose-uitscheiding na de punctie het typische verlengde verloop aannemen, dat voor de levercirrhose kenmerkend is, terwijl vóór de punctie de proef geheel ongestoord was verlopen. Hunne conclusie luidde, dat onder invloed der drukveranderingen in de buikholte de resorptie van de galactose blijkbaar vollediger kon plaats vinden, daar ook de bloedsuikercurven uitwezen dat de concentratie in het bloed hooger was dan vóór de punctie.

Wij moeten echter ook rekening houden met een mogelijke diffusie van de galactose in het ascitesvocht. Loeper en Turpin onderzochten het glucosegehalte van bloed en ascitesvocht na orale glucosetoediening en kwamen tot de slotsom dat het glucosegehalte in bloed en ascitesvocht vrijwel parallel steeg, zoodat, wanneer groote hoeveelheden ascites aanwezig waren, verreweg het grootste gedeelte der geresorbeerde suiker in het ascitesvocht terecht kwam. Het is dus zeer wel mogelijk, dat na de punctie de resorptie der suikers gelijk blijft en de vermeederde uitscheiding gevolg is van het feit, dat de hoeveelheid suiker, die voor de punctie in het ascitesvocht werd opgenomen na de punctie mede aan de lever wordt aangeboden.

Meersseman en Duran verrichtten de galactoseproef van Fiessinger bij niet minder dan 600 patiënten; zij beschouwden deze methode als een groote verbetering, doch achtten de getallen, die door Fiessinger als de normale waarden zijn opgegeven, aan den hoogen kant.

Zadek, Tietze en Gebert vergeleken de methode van Bauer met de galactoseproef van Fiessinger en kwamen tot de conclusie, dat de laatste 10 % betere resultaten geeft; Netousek waardeert de methode van Fiessinger nog meer.

De vraag of de rhythmiëk der leverfunctie (Forsgren, Gerritzen), die zoowel de koolhydraatassimilatie als de wateruitscheiding betreft, bij de galactoseproef van Fiesinger een rol zou kunnen spelen, moet m.i. ontkennend beantwoord worden, mits men de galactoseproef steeds op hetzelfde tijdstip van den dag begint. Zou men de galactose-toediening b.v. in den middag doen plaats vinden, op het hoogtepunt van assimilatiephase en diurese, dan zullen de verhoogde galactose-assimilatie en de versterkte diurese in de gevonden getallen zeer zeker tot uiting komen. Men mag echter wel aannemen, dat om redenen van socialen aard de galactoseproef steeds in de morgenuren wordt aangevangen.

Tenslotte nog enkele woorden over de technische uitvoering der galactoseproef. Men zal bij de quantitative galactosebepalingen te kiezen hebben tusschen de polarimetrische en de titrimetrische bepaling. De Fransche onderzoekers gebruiken veelal de titrimetrische methode, doch ook de polarimetrische bepaling kan als voldoende betrouwbaar beschouwd worden. Het is van veel belang de uitgescheiden galactose als zoodanig te identificeeren. Men kan hiertoe de methode van Bauer volgen, die omzetting van galactose tot het dicarbonzuur slijmzuur beoogt. Ook gelukt het de uitgescheiden suiker als galactose te herkennen door de urine volgens een speciale techniek met phenylhydrazine te behandelen en daarna microscopisch te controleeren of de gevormde kristallen werkelijk galactosazon kristallen zijn. Een zeer eenvoudige en doeltreffende methode berust op het feit, dat galactose niet door bakkersgist wordt omgezet; door de urine met verse bakkersgist samen te brengen en het suikergehalte vóór en na de uitgisting te bepalen is het mogelijk bijmenging van glucose op het spoor te komen en tevens uitgescheiden glucose quantitatief te bepalen.

HOOFDSTUK VI.

WAARNEMINGEN MET DE GALACTOSEPROEF VOLGENS FIESSINGER.

A. INLEIDING.

Hieronder volgen de resultaten der galactoseproef volgens F i e s s i n g e r, verricht bij een groot aantal patiënten, waarvan een gedeelte lijdende was aan ziekten van de lever. De proef werd geheel volgens de door F i e s s i n g e r en zijne medewerkers aangegeven voorschriften uitgevoerd. Steeds werd zuivere galactose gebruikt; de galactoseconcentratie in de verschillende porties werd polarimetrisch bepaald. In ruim 150 gevallen werden de galactosegehalten vóór en na uitgisting der urine onderzocht, waardoor dus een mogelijke glucosurie werd aangetoond of uitgesloten. Aan het eind van dit hoofdstuk zal vermeld worden in hoeverre de uitgisting voor de proef van belang is gebleken.

De uitgisting geschiedde als volgt. In een mortier werd de urine goed met versche bakkersgist gemengd, ongeveer 2-3 gr. gist op 50 cc. urine; het mengsel werd 3—4 uur in de broedstoom op 37 graden gezet, en daarna werd de gist afgefiltreerd en de draaiing van het filtraat bepaald. De werkzaamheid der gist werd gecontroleerd door bepaling der draaiing na uitgisting van suikervrije urine, waaraan glucose en galactose waren toegevoegd. Versche gist bleek glucose steeds quantitatief om te zetten; de galactoseconcentraties bleven gelijk of ondergingen minimale veranderingen.

Van een gedeelte der galactoseproeven zullen de getallen in den tekst vermeld worden; in aan dit hoofdstuk aansluitende tabellen zal men de uitkomsten der proeven vinden, die geen nadere bespreking vereischen, gerangschikt naar den aard van het lijden; de getallen dezer proeven zijn dus in staat een indruk te verschaffen over het verloop der galactose-uitscheiding bij verschillende ziekten.

De proef wordt positief genoemd, wanneer in de eerste 4 uur meer dan 1,5 gr. galactose in een concentratie grooter dan 0,6 % wordt uitgescheiden; aan beide eischen moet dus voldaan worden.

De verschillende porties worden aangeduid door de cijfers I—IV, waarbij dus I beantwoordt aan de urine van de eerste

2 uur, II aan de urine van de volgende 2 uur, III aan de urine van de daaraanvolgende 6 uren, en tenslotte IV aan de urine van de laatste 14 uren. Bepaald werden de concentraties in de 4 porties, waaruit de hoeveelheden werden berekend, evenals de gemiddelde concentraties en de hoeveelheden in de eerste 4 uur en gedurende den geheelen duur der proef.

De galactoseproef volgens F i e s s i n g e r werd verricht bij 66 patiënten, die geen verschijnselen vertoonden van een lijden van lever of galwegen, en die ook niet tot een der later te bespreken groepen behoorden. Zij werden als „levergezond” beschouwd.

Bij 26 patiënten was de concentratie in de eerste portie grooter dan 0,6 %, met een maximum van 1,08 % bij normale hoeveelheden geloosde urine. Dit is dus niet in overeenstemming met de bevindingen van F i e s s i n g e r, die bij normale menschen de concentratie in de eerste 2 uur vrijwel steeds onder de 0,6 % zag blijven.

64 maal beantwoordden de resultaten geheel aan de verdere eischen, die F i e s s i n g e r aan een ongestoorde galactoseuitscheiding stelt; in de eerste 4 uur werd dus niet meer dan 1,5 gr. galactose uitgescheiden in een concentratie kleiner dan 0,6 %. In alle gevallen werd de grootste hoeveelheid galactose in de eerste 2 uur uitgescheiden; 45 maal, dus in ruim 68 % der gevallen werd in de tweede portie geen galactose meer uitgescheiden.

De gemiddelde uitscheiding in de eerste 4 uur bedroeg: 215 cc. urine, waarin 1,04 gr. galactose, concentratie 0,48 %.

Op grond van deze overeenkomst hebben wij bij de beoordeeling der proeven dezelfde waarden als normaal beschouwd als F i e s s i n g e r, met uitzondering der concentratie in de eerste 2 uren; concentraties tot 1 % noemden wij hier normaal.

De twee gevallen, die een uitzondering vormden, laten wij hier volgen:

M. P.-v. G. 46 j. bronchitis chron.:

I	185 cc	0,9 ‰	1,66 gr.
II	75 cc	—	—
III	240 cc	—	—
IV	590 cc	—	—
in 4 u.	240 cc	0,69 ‰	1,66 gr.
in 24 u.	1070 cc	0,15 ‰	1,66 gr.

B. B. 42 j. ulcus ventriculi:

I	260 cc	1,08 ‰	2,80 gr.
II	110 cc	—	—
III	270 cc	—	—
IV	410 cc	—	—
in 4 u.	370 cc	0,75 ‰	2,80 gr.
in 24 u.	1050 cc	0,26 ‰	2,80 gr.

B. ZIEKTEN VAN DE LEVER.

ICTERUS CATARRHALIS.

De galactoseproef werd verricht bij 18 patiënten met icterus catarrhalis. Bij opneming in het ziekenhuis was bij al deze patiënten de galactose-uitscheiding gestoord. Het meerendeel der patiënten toonde reeds bij het eerste onderzoek een voldoende diurese, zoodat aangenomen kon worden, dat bij hen de reconvalescentie was ingetreden. Als voorbeeld van een gedurende het geheele ziekteverloop gevolgd patiënt moge het volgende geval gelden:

M. v. Z. 10 j., bij opneming subicterisch, verloop typisch voor icterus catarrhalis. De galactoseproef werd verricht op den 4en, 12en, 22en en 30en dag na het optreden der geelzucht.

1—2 April:

I	40 cc	1,73 %	0,69 gr.
II	45 cc	2,88 %	1,29 gr.
III	80 cc	—	—
IV	100 cc	—	—
in 4u.	85 cc	2,33 %	1,98 gr.
in 24u.	265 cc	0,74 %	1,98 gr.

9—10 April:

I	70 cc	2,64 %	1,84 gr.
II	135 cc	0,82 %	1,11 gr.
III	240 cc	—	—
IV	420 cc	—	—
in 4u.	205 cc	1,44 %	2,95 gr.
in 24u.	925 cc	0,32 %	2,95 gr.

19—20 April:

I	240 cc	0,825 %	1,98 gr.
II	75 cc	—	—
III	70 cc	—	—
IV	620 cc	—	—
in 4u.	315 cc	0,62 %	1,98 gr.
in 24u.	1005 cc	0,19 %	1,98 gr.

27—28 April:

I	110 cc	0,907 %	0,997 gr.
II	185 cc	—	—
III	100 cc	—	—
IV	650 cc	—	—
in 4u.	295 cc	0,33 %	0,997 gr.
in 24u.	1055 cc	0,094 %	0,997 gr.

Hier ziet men dus duidelijk de verminderde diurese in den aanvang der ziekte, die toeneemt als teeken der intredende verbetering, vóór deze door de hoeveelheid uitgescheiden galactose nog tot uiting komt. Zoo is de galactosehoeveelheid op den 4en en 22en dag der ziekte gelijk, terwijl op den 22en dag de concentratie in de eerste 4 uur reeds vrijwel normaal is.

Een dergelijk beeld vertoont de galactose-uitscheiding bij de volgende patiënten:

M. J. 34 j. 10 Sept. geel geworden.

23 Sept.:

I	65 cc	0,98 %	0,63 gr.
II	85 cc	1,89 %	1,60 gr.
III	190 cc	—	—
IV	625 cc	—	—
in 4u.	150 cc	1,48 %	2,23 gr.
in 24u.	965 cc	0,23 %	2,23 gr.

11 Oct.

I	225 cc	0,907 %	2,04 gr.
II	268 cc	—	—
III	300 cc	—	—
IV	800 cc	—	—
in 4u.	493 cc	0,41 %	2,04 gr.
in 24u.	1593 cc	0,12 %	2,04 gr.

P. N. 30 j. Begin Maart geel geworden, geelzucht neemt thans af.

17 Maart:

I	75 cc	2,56 %	1,92 gr.
II	65 cc	—	—
III	275 cc	—	—
IV	510 cc	—	—
in 4u.	140 cc	1,37 %	1,92 gr.
in 24u.	925 cc	0,20 %	1,92 gr.

2—3 April:

I	185 cc	0,825 %	1,52 gr.
II	150 cc	—	—
III	210 cc	—	—
IV	940 cc	—	—
in 4u.	335 cc	0,45 %	1,52 gr.
in 24u.	1485 cc	0,10 %	1,52 gr.

Ook in deze gevallen gaat het toenemen der diurese als eerste verschijnsel der reconvalescentie vooraf aan de vermindering der hoeveelheid uitgescheiden galactose.

Twée maal was de icterus catarrhalis gecompliceerd door andere ziekten, namelijk eenmaal door diabetes en eenmaal door pernicioze anaemie. De galactoseproef gaf in deze gevallen de volgende resultaten:

M. S. 65 j. diabetica, eind October geel geworden. Galactoseproeven verricht met uitgediste urine:

11 Nov.:

I	80 cc	3,7 %	2,96 gr.
II	75 cc	1,7 %	1,27 gr.
III	110 cc	—	—
IV	380 cc	—	—
in 4u.	155 cc	2,72 %	4,23 gr.
in 24u.	645 cc	0,66 %	4,23 gr.

24 Nov.:

I	100 cc	1,56 ‰	1,56 gr.
II	55 cc	0,74 ‰	0,41 gr.
III	210 cc	—	—
IV	485 cc	—	—
in 4u.	155 cc	1,27 ‰	1,97 gr.
in 24u.	850 cc	0,23 ‰	1,97 gr.

9 Dec.:

I	65 cc	0,66 ‰	0,43 gr.
II	135 cc	—	—
III	200 cc	—	—
IV	570 cc	—	—
in 4u.	200 cc	0,21 ‰	0,43 gr.
in 24u.	970 cc	0,044 ‰	0,43 gr.

De galactose-uitscheiding ondervond hier dus geen duidelijken invloed van den bestaanden diabetes.

J. B. 62 j. lijdende aan anaemia perniciosa, behandeld met pernaemon-injecties, is in goeden toestand. Galactoseproef:

I	71 cc	3,15 ‰	2,33 gr.
II	41 cc	0,45 ‰	0,18 gr.
III	128 cc	0,38 ‰	0,49 gr.
IV	340 cc	—	—
in 4u.	112 cc	2,24 ‰	2,51 gr.
in 24u.	580 cc	0,51 ‰	3,00 gr.

Dit is het eenige geval van icterus catarrhalis, waarin een galactose-uitscheiding in de derde portie werd gezien.

De resultaten der galactoseproeven bij de overige patiënten met icterus catarrhalis zijn vermeld in de tabel. Ook deze blijken overeen te komen met de door F i e s s i n g e r verkregen waarden, zoodat wat deze ziekte betreft onze ervaringen met de zijne overeenstemmen.

ACUTE LEVERATROPHIE (levercelnecrose).

Hiervan werd slechts één geval waargenomen; de diagnose werd door obductie bevestigd.

Dit betrof een man van 63 j., die 2 weken voor opneming icterisch was geworden. Er bestonden geen subjectieve klachten. De icterus was progredient, patiënt geraakte in coma en overleed 14 dagen na opneming.

Galactoseproef J. Z. 18 dagen na het begin van den icterus:

I	185 cc	0,56 %	1,03 gr.
II	34 cc	2,38 %	0,81 gr.
III	300 cc	0,35 %	1,05 gr.
IV	410 cc	—	—
in 4 u.	219 cc	1,31 %	2,89 gr.
in 24 u.	929 cc	0,31 %	2,89 gr.

Opvallend is hier de normale diurese en de betrekkelijk geringe galactose-uitscheiding, althans in verhouding tot den ernst der afwijkingen.

LEVERCIRRHOSE.

Onderzocht werd de galactose-uitscheiding van 20 patiënten met levercirrhose, waarvan in 10 gevallen de diagnose door obductie werd bevestigd. Bij de overige patiënten was het klinische beeld typisch.

Bij 5 van de 20 patiënten bestond in de voorgeschiedenis overmatig alcoholgebruik; in 18 van de 20 gevallen werd een gestoorde galactose-uitscheiding gevonden. 14 patiënten toonden de verlengde uitscheiding, die als typisch voor de cirrhose beschreven is; opmerkelijk was, dat deze verlenging niet constant was bij denzelfden patiënt; tusschen haar aanwezigheid en de verdere klinische verschijnselen kon geen verband gevonden worden.

Men komt tot de slotsom, dat de galactose-uitscheiding bij deze ziekte onder de volgende vormen kan verlopen:

- 1) de uitscheiding is verlengd; in de 4 porties ontleopen de concentraties elkaar weinig, zoodat tusschen de hoeveelheden groote verschillen bestaan.
- 2) de uitscheiding is verlengd, doch de concentratie in de eerste uren is belangrijk hooger dan in de latere porties.
- 3) de uitscheiding beperkt zich tot de eerste 2 of 4 uur; de normale grenzen worden daarbij overschreden. Dit type komt dus overeen met de uitscheiding bij icterus catarrhalis. Het was wel opvallend, dat bij cirrhose in vele gevallen slechts weinig verschil bestond tusschen de concentraties in de eerste en in de tweede 2 uur; meermalen was de concentratie in de tweede 2 uur zelfs hooger.
- 4) de galactose-uitscheiding is normaal.

Hooge concentraties in de beginporties gingen veelal vergezeld van een duidelijke vermindering der diurese; dan komt de uitscheiding dus overeen met die eener compliceerende „hepatitis”, zooals F i e s s i n g e r dat heeft aangegeven.

De volgende gevallen kunnen als voorbeeld voor de bovenvermelde uitscheidingstypen dienen:

P. G. J. 52 j. potator, sterke ascites, geen icterus, galactoseproeven met een tusschenpoos van 18 dagen, waarin de toestand niet veranderde.

I	150 cc	0,91 %	1,36 gr.
II	65 cc	0,81 %	0,52 gr.
III	480 cc	0,17 %	0,82 gr.
IV	540 cc	0,50 %	2,70 gr.
in 4u.	215 cc	0,87 %	1,88 gr.
in 24u.	1235 cc	0,43 %	5,40 gr.

I	135 cc	1,09 %	1,47 gr.
II	170 cc	0,50 %	0,85 gr.
III	475 cc	0,42 %	2 gr.
IV	640 cc	0,25 %	1,60 gr.
in 4u.	305 cc	0,76 %	2,32 gr.
in 24u.	1420 cc	0,41 %	5,92 gr.

T. D. 63 j. subicterus, ascites, overleden na haematemesis.

I	90 cc	2,3 %	2,07 gr.
II	55 cc	1,60 %	0,61 gr.
III	100 cc	1,67 %	1,67 gr.
IV	300 cc	0,50 %	1,50 gr.
in 4u.	145 cc	1,91 %	2,68 gr.
in 24u.	545 cc	1,07 %	5,85 gr.

L. K. 34 j. levercirrhose, pleuritis exsudativa, geen ascites.

13 Oct.:

I	120 cc	3,33 %	3,99 gr.
II	190 cc	3,25 %	6,18 gr.
III	370 cc	0,33 %	1,22 gr.
IV	760 cc	0,09 %	0,68 gr.
in 4u.	310 cc	3,27 %	10,17 gr.
in 24u.	1440 cc	0,83 %	12,08 gr.

27 Oct.:

I	60 cc	2,5 %	1,5 gr.
II	260 cc	0,17 %	0,44 gr.
III	85 cc	—	—
IV	480 cc	—	—
in 4u.	320 cc	0,60 %	1,94 gr.
in 24u.	885 cc	0,22 %	1,94 gr.

29 Nov.:

I	150 cc	4,45 %	6,67 gr.
II	80 cc	0,74 %	0,59 gr.
III	270 cc	spoor	—
IV	450 cc	—	—
in 4u.	230 cc	3,16 %	7,26 gr.
in 24u.	950 cc	0,76 %	7,26 gr.

22 Jan.:

I	106 cc	4,62 %	4,89 gr.
II	230 cc	0,33 %	0,77 gr.
III	300 cc	0,165 %	0,49 gr.
IV	470 cc	spoor	—
in 4u.	336 cc	1,7 %	5,66 gr.
in 24u.	1106 cc	0,55 %	6,15 gr.

Hier komt dus duidelijk het wisselende beeld der galactose-uitscheiding naar voren. Tusschen de eerste en tweede proef was een tijd van slechts 14 dagen, waarin zich geenerlei veranderingen in het klinische beeld voordeden; de wel zeer groote verschillen doen de vraag rijzen of hier andere factoren een rol hebben gespeeld, b.v. een tijdelijke stoornis in de resorptie.

P. H. K. 52 j. opgenomen met groote lever en milt, ascites en lichten icterus. Reactie van H. v. d. Bergh quantitatief 4,24 E. Reactie van Takata-Ara sterk pos.

I	270 cc	1,08 ‰	2,92 gr.
II	730 cc	0,58 ‰	0,75 gr.
III	230 cc	—	—
IV	550 cc	—	—
in 4u.	400 cc	0,91 ‰	3,67 gr.
in 24u.	1180 cc	0,31 ‰	3,67 gr.

Dezelfde patiënt kwam 4 maanden later terug met dezelfde verschijnselen, alleen was de icterus nu sterker (reactie van H. v. d. Bergh quant. 10,63 E.).

I	340 cc	1,24 ‰	4,21 gr.
II	205 cc	1,07 ‰	2,19 gr.
III	475 cc	0,33 ‰	1,57 gr.
IV	994 cc	—	—
in 4u.	545 cc	1,17 ‰	6,40 gr.
in 24u.	2014 cc	0,39 ‰	7,97 gr.

Patiënt overleed na een zware haematemesis; de diagnose Laennec-sche levercirrhose werd door obductie bevestigd.

E. S. 32 j. werd in Juli '36 opgenomen met een palpabele lever en milt, sterke urobilinurie, geen icterus en geen ascites. De reactie van Takata-Ara was negatief. November '37 werd patiënt icterisch (reactie van H. v. d. Bergh quant. 8,93 E.), de lever- en miltvergrooting waren onveranderd, de reactie van Takata-Ara was sterk positief. De reacties op lues waren alle negatief. De diagnose werd thans met zekerheid gesteld op levercirrhose.

6 Juli '36:

I	—	—	—
II	175 cc	1,9 %	3,3 gr.
III	155 cc	—	—
IV	300 cc	—	—
in 4 u.	175 cc	1,9 %	3,3 gr.
in 24 u.	630 cc	0,52 %	3,3 gr.

21 Juli '36:

I	170 cc	2 %	3,1 gr.
II	105 cc	—	—
III	245 cc	—	—
IV	830 cc	—	—
in 4 u.	275 cc	1,2 %	3,4 gr.
in 24 u.	1350 cc	0,25 %	3,4 gr.

17 Juli '36:

I	200 cc	1,65 %	3,3 gr.
II	385 cc	—	—
III	190 cc	—	—
IV	900 cc	—	—
in 4 u.	585 cc	0,56 %	3,3 gr.
in 24 u.	1675 cc	0,19 %	3,3 gr.

13 Nov. '37:

I	100 cc	2,75 %	2,75 gr.
II	55 cc	0,33 %	0,18 gr.
III	40 cc	0,09 %	0,036 gr.
IV	810 cc	—	—
in 4 u.	155 cc	1,8 %	2,93 gr.
in 24 u.	1005 cc	0,29 %	2,96 gr.

A. W. 54 j. potator, sterke ascites, sterke urobilinurie, reactie van Takata-Ara positief. Diagnose door sectie bevestigd.

I	40 cc	3,75 %	1,5 gr.
II	22 cc	3,08 %	0,68 gr.
III	200 cc	—	—
IV	560 cc	—	—
in 4 u.	62 cc	3,5 %	2,18 gr.
in 24 u.	822 cc	0,26 %	2,18 gr.

H. v. M. 41 j. potator, groote milt, geen ascites, subicterus, reactie van Takata-Ara positief.

I	145 cc	3,96 %	5,74 gr.
II	62 cc	0,9 %	0,56 gr.
III	155 cc	—	—
IV	550 cc	—	—
in 4 u.	207 cc	3,04 %	6,30 gr.
in 24 u.	912 cc	0,69 %	6,30 gr.

J. D. 64 j. chronische icterus, duidelijke ascites, lever en milt niet palpabel. Reactie van H. v. d. Bergh quant. 9.2 E., reactie van Takata-Ara positief. Bij obductie werden steenen in de galblaas en den d. choledochus gevonden, tevens een biliaire levercirrhose.

I	80 cc	1,5 %	1,2 gr.
II	90 cc	2 %	1,8 gr.
III	190 cc	—	—
IV	290 cc	—	—
in 4u.	170 cc	1,7 %	3 gr.
in 24u.	650 cc	0,46 %	3 gr.

B. B. 54 j. opgenomen wegens haematemesis. Geen icterus, geen ascites, lever en milt vergroot, reactie van Takata-Ara positief. In de voorgeschiedenis geen klachten van ulcus ventriculi.

I	94 cc	1,7 %	1,6 gr.
II	75 cc	1,45 %	1,1 gr.
III	330 cc	—	—
IV	1120 cc	—	—
in 4u.	169 cc	1,6 %	2,7 gr.
in 24u.	1619 cc	0,16 %	2,7 gr.

I	187 cc	0,8 %	1,5 gr.
II	105 cc	1,24 %	1,3 gr.
III	500 cc	—	—
IV	860 cc	—	—
in 4u.	292 cc	0,95 %	2,8 gr.
in 24u.	1652 cc	0,17 %	2,8 gr.

Dezelfde patiënte werd 10 maanden later opnieuw opgenomen, wegens dikker worden van den buik; er bestond nu een sterke ascites, geen icterus. Tijdens het verblijf in het gasthuis verminderde de ascites geleidelijk. Een maand na ontslag wordt patiënte andermaal opgenomen met een haematemesis; zij succombeerde eenige uren na opneming. De diagnose Laennec'sche cirrhose werd door obductie bevestigd.

I	120 cc	0,75 %	0,9 gr.
II	115 cc	0,87 %	1,0 gr.
III	285 cc	0,25 %	0,7 gr.
IV	270 cc	—	—
in 4u.	235 cc	0,8 %	1,9 gr.
in 24u.	790 cc	0,33 %	2,6 gr.

I	90 cc	0,8 %	0,72 gr.
II	130 cc	0,8 %	1,04 gr.
III	360 cc	—	—
IV	630 cc	—	—
in 4u.	210 cc	0,84 %	1,76 gr.
in 24u.	1200 cc	0,14 %	1,76 gr.

H. V. 41 j. potator. Geen icterus, geen ascites, milt vergroot. Reactie van Takata-Ara positief. Deze patiënt was lijdende aan voortdurende diarrhee, waardoor de galactose-uitscheiding beïnvloed kan zijn. De diagnose werd door obductie bevestigd.

I	52 cc	4,54 %	2,36 gr.
II	50 cc	1,57 %	0,78 gr.
III	165 cc	—	—
IV	350 cc	—	—
in 4u.	102 cc	3,07 %	3,14 gr.
in 24u.	617 cc	0,508 %	3,13 gr.

H. H. F. 77 j. Laennec'sche levercirrhose door obductie bevestigd.
Weinig ascites, geen icterus.

I	70 cc	0,35 ‰	0,245 gr.
II	55 cc	1,4 ‰	0,77 gr.
III	115 cc	—	—
IV	390 cc	—	—
in 4u.	125 cc	0,81 ‰	1,01 gr.
in 24u.	630 cc	0,15 ‰	1,01 gr.

A. v. W. 12 j. werd in Febr. '33 opgenomen met icterus, groote lever en milt, zonder ascites. In de voorgeschiedenis was tweemaal een periode van geelzucht gedurende enkele weken, zonder koorts.

Reacties op lues, ook in lumbaalvocht negatief. Sterke urobilinurie. Bij ontslag in Mei '33 was de icterus vrijwel verdwenen, de algemeene toestand zeer bevredigend. In Oct. '33 werd patiënte opnieuw opgenomen; zij was weer icterisch (H. v. d. B. 9 E.), en klaagde over aanvalletjes van pijn in den bovenbuik, die met rust verdwenen, evenals de geelzucht. Een derde opneming volgde in April '36; zij klaagde toen over nachtelijke pijn in de rechter buikhelft. Bij onderzoek werd gevonden: lichte icterus, enkele venectasieën op den onderbuik, groote milt en lever, geen ascites; zij ging snel achteruit en overleed 4 weken na opneming. De klinische diagnose luidde levercirrhose van Hanot; de patholoog-anatomische diagnose was cirrhose van Laennec (met veel regeneratie).

Galactoseproeven tijdens de eerste opneming:

25 Febr. '33:

7 Maart '33:

I	122 cc	3,84 ‰	4,68 gr.
II	87 cc	3,15 ‰	2,74 gr.
III	165 cc	0,44 ‰	0,72 gr.
IV	365 cc	—	—
in 4u.	309 cc	2,4 ‰	7,42 gr.
in 24u.	839 cc	0,97 ‰	8,14 gr.

I	100 cc	3,71 ‰	3,71 gr.
II	75 cc	3,34 ‰	2,50 gr.
III	130 cc	0,13 ‰	0,17 gr.
IV	490 cc	—	—
in 4u.	175 cc	3,5 ‰	6,21 gr.
in 24u.	795 cc	0,8 ‰	6,38 gr.

21 Maart '33:

7 April '33:

I	120 cc	3,96 ‰	4,76 gr.
II	57 cc	1,64 ‰	0,93 gr.
III	163 cc	0,13 ‰	0,21 gr.
IV	300 cc	—	—
in 4u.	177 cc	3,21 ‰	5,69 gr.
in 24u.	640 cc	0,92 ‰	5,90 gr.

I	180 cc	2,33 ‰	4,19 gr.
II	115 cc	2,14 ‰	2,46 gr.
III	123 cc	—	—
IV	667 cc	—	—
in 4u.	295 cc	2,25 ‰	6,65 gr.
in 24u.	1085 cc	0,61 ‰	6,65 gr.

24 April '33:

I	121 cc	3,1 %	3,75 gr.
II	157 cc	0,9 %	1,41 gr.
III	140 cc	0,13 %	0,18 gr.
IV	626 cc	—	—
in 4u.	278 cc	1,8 %	5,16 gr.
in 24u.	1044 cc	0,51 %	5,34 gr.

9 Mei '33:

I	140 cc	3,21 %	4,49 gr.
II	132 cc	2,33 %	3,08 gr.
III	240 cc	0,13 %	0,31 gr.
IV	956 cc	—	—
in 4u.	272 cc	2,8 %	7,57 gr.
in 24u.	1468 cc	0,53 %	7,88 gr.

Galactoseproeven tijdens de 2e en 3e opneming:

28 Oct. '33:

I	235 cc	1,8 %	4,40 gr.
II	185 cc	1,9 %	3,56 gr.
III	155 cc	0,7 %	0,45 gr.
IV	630 cc	—	—
in 4u.	440 cc	1,8 %	7,96 gr.
in 24u.	1205 cc	0,66 %	8,41 gr.

1 Mei '36:

I	140 cc	5,1 %	7,14 gr.
II	80 cc	2,8 %	2,24 gr.
III	140 cc	—	—
IV	320 cc	—	—
in 4u.	220 cc	4,2 %	9,38 gr.
in 24u.	680 cc	1,38 %	9,38 gr.

Ook hier krijgt men weer een goeden indruk over de wisselende bevindingen met de galactoseproef bij deze ziekte.

Verband tusschen ascites en een vermindering of geheel uitblijven der galactose-uitscheiding kon niet worden gevonden. Verscheidene patiënten met sterken ascites toonden een ruime galactose-uitscheiding. Bij een volgenden patiënt werd de galactoseproef verricht onmiddellijk na opneming, toen een flinke hoeveelheid vrij vocht in de buikholte aanwezig was en eenige weken later, nadat onder invloed van rust en diuretica de buikomvang aanzienlijk kleiner was geworden. Inderdaad werd toen ruim 1 gr. galactose meer uitgescheiden, maar deze wisselingen zagen wij in het verloop eener cirrhose herhaaldelijk.

D. 70 j. Geen icterus, wèl ascites, groote milt; reactie van Takata-Ara positief. Diagnose door obductie bevestigd.

13 Maart:

I	—	—	—
II	155 cc	0,907 %	1,40 gr.
III	140 cc	0,247 %	0,34 gr.
IV	230 cc	spoor	—
in 4u.	155 cc	0,907 %	1,40 gr.
in 24u.	525 cc	0,33 %	1,74 gr.

31 Maart:

I	200 cc	0,495 ‰	0,99 gr.
II	65 cc	1,16 ‰	0,754 gr.
III	225 cc	0,495 ‰	1,11 gr.
IV	1050 cc	—	—
in 4u.	265 cc	0,66 %	1,74 gr.
in 24u.	1540 cc	0,18 %	2,85 gr.

Van de twee patiënten, bij wie de galactoseproef negatief was, was bij één vrij vocht in de buikholte aanwezig. Bovendien was bij hem de cirrhose gecompliceerd door een chronische nephritis.

L. H. 57 j. Geen icterus, wel ascites; in den buik, die sterk is opgezet, geen organen te palpeeren. Reactie van Takata-Ara sterk positief. Later nam de ascites af en werd de milt voelbaar. Er bestond albuminurie, de tensie bedroeg 135/105; de urea-clearance volgens van Slycke 53,5 %.

I	115 cc	spoor	spoor
II	130 cc	—	—
III	225 cc	—	—
IV	1125 cc	—	—
in 4u.	245 cc	—	—
in 24u.	1595 cc	—	—

Bij den tweeden patiënt werd de galactose-uitscheiding meermalen onderzocht.

P. J. L. 60 j. potator, icterus, geen ascites, lever en milt vergroot. Reactie van Takata-Ara positief. Patiënt werd in September opgenomen; eind November ontwikkelde zich een geringe ascites.

Patiënt werd kort daarop tegen advies ontslagen.

21 Sept. '36:

I	165 cc	0,41 %	0,68 gr.
II	110 cc	spoor	—
III	230 cc	—	—
IV	480 cc	—	—
in 4u.	275 cc	0,25 %	0,68 gr.
in 24u.	985 cc	0,069 %	0,68 gr.

12 Oct. '36:

I	178 cc	—	—
II	95 cc	—	—
III	220 cc	—	—
IV	490 cc	—	—
in 4u.	273 cc	—	—
in 24u.	983 cc	—	—

4 Nov. '36.

I	302 cc		—
II	185 cc	0,41 %	0,76 gr.
III	338 cc		
IV	660 cc		
in 4u.	487 cc	0,16 %	0,76 gr.
in 24u.	1485 cc	0,051 %	0,76 gr.

27 Nov. '36:

I	170 cc	0,25 %	0,42 gr.
II	100 cc	0,8 %	0,80 gr.
III	250 cc	—	—
IV	540 cc	—	—
in 4u.	270 cc	0,45 %	1,22 gr.
in 24u.	1060 cc	0,11 %	1,22 gr.

De resultaten der galactoseproeven der hier niet besproken patiënten zijn in de tabel vermeld.

Wij komen tot de slotsom, dat de galactoseproef ook bij levercirrhose een belangrijk hulpmiddel der diagnostiek vormt; het is echter noodig de proef gedurende de ziekte te herhalen met het oog op de wisselende resultaten, vooral wat betreft het aantoonen der verlengde uitscheiding in alle 4 porties.

STUWINGSLEVER.

De galactose-uitscheiding werd nagegaan bij 22 patiënten met decompensatio cordis, waarbij de lever palpatorisch ver groot was; in 21 gevallen verliep de proef ongestoord. De eenige patiënt met een positieve proef was een man van 49 j., die als kind een icterus catarrhalis had doorgemaakt; verder ontbrak elk aanknoopingspunt voor een gestoorde leverfunctie. Daar blijvende leverparenchymbeschadigingen in aansluiting aan icterus catarrhalis tot de groote zeldzaamheden behooren, is het zeer twijfelachtig of er werkelijk bij dezen patiënt verband bestaat tusschen de gestoorde galactose-assimilatie en den icterus catarrhalis in de jeugd.

J. K. 49 j. decompensatio cordis, boezemfibrilleeren; reacties op lues alle negatief.

I	184 cc	1,32 ‰	2,43 gr.
II	70 cc	—	—
III	220 cc	—	—
IV	990 cc		
in 4u.	254 cc	0,97 ‰	2,43 gr.
in 24u.	1464 cc	0,18 ‰	2,43 gr.

De uitkomsten der bij de overige patiënten verrichte galactoseproeven bieden geen bijzonderheden en zijn in de bijgaande tabel vermeld.

METASTATISCH LEVERCARCINOOM.

Tot deze groep behooren 18 patiënten; bij 5 hunner bestond icterus. Bij alle niet-icterische patiënten was de galactoseproef negatief; een verlengde uitscheiding werd niet gezien. Voor de

uitkomsten verwijzen wij naar de tabel. Bij de icterische patiënten was de proef in één geval duidelijk positief, tweemaal op de grens van het pathologische.

v. A.-F. 58 j. heeft klachten van moeheid en pijn in rug en buik sinds 3 maanden; de laatste weken is zij geel gaan zien. Bij opneming bestond duidelijke icterus; de lever was vast en hobbelig, kwam tot een handbreed onder den ribbeboog uit. Reactie van H. v. d. Bergh 4,8 E., reactie van Takata-Ara negatief. Galactoseproef:

I	105 cc	2,3 ‰	2,41 gr.
II	46 cc	1,9 ‰	0,87 gr.
III	176 cc	—	—
IV	579 cc	—	—
in 4u.	151 cc	2,16 ‰	3,28 gr.
in 24u.	896 cc	0,36 ‰	3,28 gr.

De duur van den icterus kon niet precies worden bepaald. Patiënte ging snel achteruit. De klinische diagnose carcinoma ventriculi met levermetastasen werd door de obductie bevestigd. De icterus was een stuwingsicterus, ontstaan door druk der carcinoomknobbels op de galwegen.

Er was hier dus sprake van een langdurigen afsluitingsicterus, waardoor de positieve galactoseproef te verklaren is.

De twee patiënten, bij wie de galactoseproef dubieus was, waren beiden lijdende aan een galblaascarcinoom met uitgebreide metastaseering in de lever. De diagnose werd in één geval bevestigd door proeflaparotomie, in het andere door obductie.

A. V.-S. 54 j. heeft sedert 4 weken aanvallen van pijn in de rechter helft van den bovenbuik met icterus; heftige jeuk, stopverfkleurige faeces en donkere urine; lever 3 vingers onder den ribbenboog.

Galactoseproef 3 dagen na opneming:

I	90 cc	1,66 ‰	1,49 gr.
II	90 cc	—	—
III	225 cc	—	—
IV	880 cc	—	—
in 4u.	180 cc	0,83 ‰	1,49 gr.
in 24u.	1285 cc	0,11 ‰	1,49 gr.

De icterus was progredient en 10 dagen na opneming was de afsluiting totaal. Er werd proeflaparotomie verricht met het bovengemelde resultaat.

L. H.-M. 64 j. werd opgenomen in slechten toestand; zij was subicterisch, de lever was sterk vergroot en er was vrij vocht in de buikholte aantoonbaar. De reactie van H. v. d. Bergh was quantit. 2,28 E., de reactie van Takata-Ara was negatief. Patiënte was tevens diabetica; de galactoseproef had het volgende verloop:

(uitgegiste urine)

I	80 cc	1,75 %	1,40 gr.
II	70 cc	—	—
III	290 cc	—	—
IV	720 cc	—	—
in 4 u.	150 cc	0,93 %	1,40 gr.
in 24 u.	1160 cc	0,12 %	1,40 gr.

Patiënte overleed kort na opneming. Er geschiedde obductie.

Men kan dus in deze resultaten de bevestiging zien van het onbeïnvloed blijven der galactose-uitscheiding door circumscribede leverparenchymaandoeningen. In de gevallen, dat de galactoseproef positief was, kan dit op rekening gebracht worden van den langdurigen stuwingsicterus, door druk der metastasen op de galwegen.

C. ZIEKTEN VAN DE GALWEGEN.

CHOLELITHIASIS.

De galactoseproef werd verricht bij 41 patiënten met cholelithiasis, waarvan 22 icterisch waren. De uitscheiding verliep bij alle *niet-icterische* patiënten ongestoord; het was opvallend, dat de uitgescheiden hoeveelheid over het algemeen bij deze mensen zeer klein was; de hoogste uitscheiding bedroeg 0,85 gr. De getallen vindt men in de tabel achter in het proefschrift.

Bij patiënten *met icterus* werd in de meerderheid der gevallen een duidelijk verband gezien tusschen de galactoseuitscheiding en den tijd, dat de icterus bestond; slechts in twee

gevallen was de galactoseproef positief, terwijl de icterus korter dan 3 weken bestond:

H. K. 44 j. kreeg 8 Maart een galsteenkoliek gepaard met icterus, geen koorts; in de volgende dagen herhaalde pijn aanvallen in de rechterhelft van den bovenbuik met uitstraling naar den schouder. 16 Maart reactie van H. v. d. Bergh quantitatief 12,2 E., reactie van Takata-Ara negatief. Galactoseproef:

I	48 cc	1,81 %	0,87 gr.
II	71 cc	1,07 %	0,76 gr.
III	180 cc	—	—
IV	450 cc	—	—
in 4 u.	119 cc	1,36 %	1,63 gr.
in 24 u.	749 cc	0,21 %	1,63 gr.

Op de Röntgenfoto waren steenschaduwen zichtbaar.

d. B. 53 j. 14 dagen voor opneming (28 Maart) geel geworden in aansluiting aan koliekpijnen rechts boven in den buik. Geen temperatuursverhooging. Bij opneming sterke icterus, lever even palpabel, milt niet palpabel, reactie van H. v. d. Bergh quantit. 21 E.; reactie van Takata-Ara neg. Röntgenologisch onderzoek: galblaas gevuld met steenen. Galactoseproeven:

29 Maart:

15 April:

I	130 cc	2,64 %	3,43 gr.
II	70 cc	0,247 %	0,17 gr.
III	220 cc	0,165 %	0,36 gr.
IV	850 cc	—	—
in 4 u.	200 cc	1,80 %	3,60 gr.
in 24 u.	1270 cc	0,29 %	3,96 gr.

I	250 cc	2,06 %	3,09 gr.
II	90 cc	0,24 %	0,21 gr.
III	285 cc	—	—
IV	1320 cc	—	—
in 4 u.	340 cc	0,97 %	3,3 gr.
in 24 u.	1945 cc	0,16 %	3,3 gr.

De icterus nam geleidelijk af; op 27 April bedroeg het bilirubinegehalte van het bloed nog 3,5 E. De galactose-uitscheiding had op 8 Mei normale waarden bereikt:

8 Mei:

I	120 cc	1,16 %	1,39 gr.
II	120 cc	—	—
III	200 cc	—	—
IV	980 cc	—	—
in 4 u.	240 cc	0,58 %	1,39 gr.
in 24 u.	1420 cc	0,097 %	1,39 gr.

Dit verloop der galactoseproef wijst dus op een secundaire aandoening van het leverparenchym, de hepatitis diffusa parenchymatosa van F i e s s i n g e r, die van belang is voor de prognose van een eventueelen heilkundigen ingreep.

Bij 15 patiënten was de galactose-uitscheiding ongestoord; de duur der geelzucht vóór het verrichten der galactoseproef varieerde van 3—8 weken.

Duidelijke stoornissen der galactose-uitscheiding toonden twee patiënten, bij wie de icterus respectievelijk 6 en 10 weken bestond.

A. de V.-B 56 j. typische galsteenkolieken, icterisch, sinds 6 weken heftige jeuk, lever palpabel 2 vingers onder den ribbenboog, milt niet palpabel. De diagnose werd later door operatie bevestigd. Galactoseproef:

I	130 cc	2,9 ‰	3,8 gr.
II	100 cc	0,5 ‰	0,5 gr.
III	315 cc	—	—
IV	685 cc	—	—
in 4 u.	230 cc	1,86 ‰	4,3 gr.
in 24 u.	1230 cc	0,34 ‰	4,3 gr.

L. R. 36 j. Sedert ruim twee jaar heftige aanvallen van pijn rechts in den bovenbuik, waarbij zij sinds 2½ maand duidelijk geel is gaan zien; steeds normale temperatuur. Bij opneming bestond matige icterus, de lever was even palpabel, milt niet palpabel. De reactie van H. v. d. Bergh bedroeg quantitatief 6,4 E. De diagnose cholelithiasis werd door het röntgenologisch onderzoek en later door operatie bevestigd. Galactoseproef 2 dagen na opneming, 17 Jan.:

I	74 cc	3,97 ‰	3,13 gr.
II	42 cc	0,57 ‰	0,23 gr.
III	170 cc	—	—
IV	250 cc	—	—
in 4 u.	116 cc	2,89 ‰	3,36 gr.
in 24 u.	536 cc	0,62 ‰	3,36 gr.

26 Jan. werd patiënte geopereerd, de icterus was toen nog iets teruggedaan; er werd cholecystectomie verricht. Drie weken na deze operatie was de galactose-uitscheiding normaal:

I	91 cc	0,66 ‰	0,60 gr.
II	50 cc	—	—
III	145 cc	—	—
IV	800 cc	—	—
in 4u.	141 cc	0,42 ‰	0,60 gr.
in 24u.	1086 cc	0,055 ‰	0,60 gr.

Grenswaarden bereikte de galactose-uitscheiding bij:

C. K. 53 j.; patiënt was eind Jan. '34 geel geworden met koliekpijnen rechts in den bovenbuik, normale temperatuur; bij onderzoek werd gevonden: sterke icterus, lever 3 vingerbreed onder den ribbenboog, milt niet palpabel. Reactie van H. v. d. Bergh quantit. 14 E. Reacties van Wassermann, Sachs-Georgi, Müller en Kahn alle sterk positief.

Galactose-uitscheiding 5 weken na het eerste optreden van den icterus:

I	70 cc	2 ‰	1,4 gr.
II	31 cc	—	—
III	260 cc	—	—
IV	480 cc	—	—
in 4u.	121 cc	1,15 ‰	1,4 gr.
in 24u.	841 cc	0,16 ‰	1,4 gr.

Aanvankelijk verminderden de pijn en de geelzucht onder invloed der interne behandeling; in April kreeg patiënt opnieuw heftige kolieken en nam de icterus weer toe. Patiënt werd geopereerd en de met steenen gevulde galblaas verwijderd.

Het is niet uit te maken in hoeverre de luetische infectie hier de galactose-uitscheiding heeft beïnvloed.

Interessant is ook het volgende geval:

J. v. V. 53 j. klaagde sinds 2 jaar over pijn aanvallen in de maagstreek met uitstraling in de rechter helft van den bovenbuik; deze pijnen hielden geen verband met de maaltijden en duurden van enkele minuten tot 3—4 uren.

Den laatsten tijd werden de aanvallen frequenter en behield patiënt ook pijn tusschen de aanvallen; patiënt was in Oost- en West-Indië geweest. Bij opneming was patiënt icterisch, de lever was iets vergroot, de milt was niet voelbaar; de diagnose werd gesteld op amoebenhepatitis, ofschoon hierbij slechts zeer zelden icterus beschreven is, en de ontlasting geen amoeben bevatte.

De behandeling bestond uit emetine-inspuitingen, waarop de icterus verdween en de pijn aanvallen uitbleven. Het was onbekend, hoelang

deze geelzucht had bestaan, daar zij noch door patiënt zelf, noch door de omgeving was opgemerkt.

De galactoseproef was negatief:

21 Nov. '36:

I	138 cc	—	—
II	44 cc	—	—
III	150 cc	—	—
IV	420 cc	—	—
in 4u.	172 cc	—	—
in 24u.	742 cc	—	—

5 Dec. '36 werd patiënt ontslagen, het bilirubinegehalte in het bloed was normaal.

Medio Jan. '37 keerden de pijnaanvallen terug en 2 Febr. '37 werd patiënt opnieuw opgenomen, weer iets icterisch. De reactie van H. v. d. Bergh was quantit. 5 E. Bij duodenaalsondage werd geen B. gal verkregen. De galactoseproeven hadden nu het volgende resultaat:

9 Febr. '37:

I	76 cc	3,42 ‰	2,59 gr.
II	78 cc	—	—
III	350 cc	—	—
IV	420 cc	—	—
in 4u.	154 cc	1,68 ‰	2,59 gr.
in 24u.	924 cc	0,26 ‰	2,59 gr.

16 Febr. '37:

I	82 cc	2,92 ‰	2,39 gr.
II	—	—	—
III	120 cc	—	—
IV	450 cc	—	—
in 4u.	82 cc	2,92 ‰	2,39 gr.
in 24u.	652 cc	0,36 ‰	2,39 gr.

De diagnose cholelithiasis werd door operatie bevestigd. Nu was dus de negatieve galactoseproef tijdens de eerste opneming verklaard; de stoornis der galactose-assimilatie tijdens de tweede opneming moet haar oorzaak vinden, evenals dit bij de twee vorige patiënten het geval zal zijn, in het optreden van een leverfunctiestoornis in aansluiting aan een langdurige galstuwing.

INFECTIES DER GALWEGEN.

A. Cholecystitis:

De galactoseproef werd verricht bij 4 patiënten met duidelijke verschijnselen van acute cholecystitis: koorts, pijn en défense musculaire in de rechterhelft van de bovenbuik. Bij de twee patiënten, die conservatief behandeld werden, was de galactose-uitscheiding normaal:

A. Z. 67 j.

J. B. H. 48 j.

I	100 cc	0,214 %	0,214 gr.
II	180 cc	—	—
III	320 cc	—	—
IV	700 cc	—	—
in 4 u.	280 cc	0,076 %	0,214 gr.
in 24 u	1300 cc	0,016 %	0,214 gr.

I	110 cc	0,25 %	0,27 gr.
II	145 cc	0,1 %	0,14 gr.
III	110 cc	—	—
IV	975 cc	—	—
in 4 u.	255 cc	0,16 %	0,41 gr.
in 24 u.	1340 cc	0,03 %	0,41 gr.

B. M. 54 j. pijnaanvallen in de galblaasstreek, intermitterende temperatuur, geen icterus, drukpijn en défense rechts boven in den buik. Galactoseproef:

I	—	—	—
II	210 cc	0,4 %	0,84 gr.
III	380 cc	0,1 %	0,38 gr.
IV	500 cc	—	—
in 4 u.	210 cc	0,58 %	1,22 gr.
in 24 u.	1090 cc	0,11 %	1,22 gr.

Bij operatie werd een empyeem van de galblaas gevonden.

L. P. 53 j. kreeg 17 Sept. '36 een heftigen pijnaanval in de galblaasstreek met icterus en temperatuur tot 39,2; de pijn was continu. Patiënt werd den 5en dag opgenomen met een hooge intermitterende temperatuur, herpes faciei, drukpijn en défense rechts boven in den buik. 25 September was de ontlasting geheel ontkleurd en bevatte geen urobiline; den volgenden dag werd weer urobiline in de faeces gevonden, de temperatuur zakte en de pijn verdween geleidelijk.

Galactoseproef 1 Oct.:

I	140 cc	1,8 %	2,52 gr.
II	80 cc	—	—
III	300 cc	—	—
IV	620 cc	—	—
in 4 u.	220 cc	1,14 %	2,52 gr.
in 24 u	1140 cc	—	—

De uitscheiding was dus duidelijk gestoord, wat gezien den ernst der aandoening niet te verwonderen is. De temperatuur bleef eenigen tijd normaal en half October was de geelzucht vrijwel verdwenen.

Galactoseproef 29 Oct.:

I	130 cc	0,83 %	1,08 gr.
II	10 cc	---	---
III	300 cc	---	---
IV	550 cc	---	---
in 4u.	140 cc	0,77 %	1,08 gr.
in 24u.	990 cc	0,109 %	1,08 gr.

id. op 8 Nov.:

I	70 cc	0,92 %	0,64 gr.
II	70 cc	0,33 %	0,23 gr.
III	180 cc	---	---
IV	620 cc	---	---
in 4u.	140 cc	0,62 %	0,87 gr.
in 24u.	940 cc	0,093 %	0,87 gr.

Op de röntgenfoto, die begin Nov. werd gemaakt, was een fraaie vuling der galblaas met contrastvloeistof te zien; bovendien werden steenschaduwten gevonden. 16 November kreeg patiënte opnieuw een periode van intermitterende temperatuur met drukpijn en défense in de galblaasstreek. Eind Nov. was de temperatuur weer normaal, maar 3 Dec. kreeg zij plotseling zeer heftige pijn in de bovenbuik met neiging tot braken; de buik was plankhard. Patiënte werd onmiddellijk geopereerd en er werd een empyeem van de galblaas gevonden met perforatie en circumscripte peritonitis, en verder cholelithiasis.

Een patiënte, bij wie aan de mogelijkheid van een chronische cholecystitis werd gedacht, toonde in het geheel geen galactose-uitscheiding; de maagzuurwaarden waren zeer laag.

B. Cholangitis:

Bij 9 patiënten met cholangitis werd de galactose-uitscheiding nagegaan; in 6 gevallen was vroeger cholecystectomy verricht. In het geheel werd 6 maal een positieve proef gevonden, waarvan 4 maal bij de geopereerde patiënten.

H. d. G. 64 j. 20 Juli geel geworden, pijn in vlagen in het midden van den bovenbuik, hooge intermitterende temperatuur, lever tot 2 vingersbreed onder den ribbenboog palpabel, vast, glad en pijnlijk, géén défense. Reactie van H. v. d. Bergh quantit. 24 E. Na 27 Juli daalde de temperatuur geleidelijk; vanaf begin Aug. was zij normaal. De icterus nam eveneens af. 9 Aug. bilirubine quantit. 9 E., begin September 2 E. Sediment der door duodenum sondage verkregen gal bevat 100 - 200 leukoc. per gezichtsveld.

Galactoseproeven:

4 Aug.:

I	140 cc	0,63 %	0,88 gr.
II	75 cc	---	---
III	450 cc	---	---
IV	600 cc	---	---
in 4u.	235 cc	0,33 %	0,88 gr.
in 24u.	1265 cc	0,069 %	0,88 gr.

27 Sept.:

I	35 cc	0,31 %	0,11 gr.
II	55 cc	1,19 %	0,65 gr.
III	235 cc	---	---
IV	410 cc	---	---
in 4u.	90 cc	0,84 %	0,76 gr.
in 24u.	715 cc	0,106 %	0,76 gr.

G. S. 61 j. 24 Aug. geel geworden, koliekpijnen in de rechterhelft van den bovenbuik, hooge intermitterende temperatuur, galblaasstreek niet drukpijnlijk. Galactoseproef 3 Sept.:

I	187 cc	0,13 %	0,24 gr.
II	60 cc	0,88 %	0,53 gr.
III	150 cc	—	—
IV	570 cc	—	—
in 4u.	247 cc	0,31 %	0,77 gr.
in 24u.	967 cc	0,079 %	0,77 gr.

Pat. was 1 Sept. koortsvrij, 10 Sept. opnieuw hooge intermitterende temperatuur. Patiënt was 17 Sept. weer koortsvrij tot 11 Oct., toen weer koude rillingen optraden. De icterus was al dien tijd gelijk gebleven. Kortens later werd het lijden gecompliceerd door een bronchopneumonie en succumbeerde patiënt. Er werd geen obductie verricht.

Galactoseproeven:

9 Sept.:

I	110 cc	0,76 %	0,84 gr.
II	90 cc	1,32 %	1,19 gr.
III	125 cc	0,19 %	0,24 gr.
IV	460 cc	—	—
in 4u.	200 cc	1,01 %	2,03 gr.
in 24u.	785 cc	0,28 %	2,27 gr.

3 Oct.:

I	115 cc	1,82 %	2,09 gr.
II	64 cc	1,05 %	0,67 gr.
III	130 cc	—	—
IV	630 cc	—	—
in 4u.	179 cc	1,55 %	2,76 gr.
in 24u.	939 cc	0,29 %	2,76 gr.

J. v. d. R. 52 j. 10 Dec. '33 geel geworden, hooge intermitterende temperatuur, pijn als een riem om den bovenbuik. Bij onderzoek werden behalve de icterus en een diepe drukpijn in de galblaasstreek geen afwijkingen gevonden. Het sediment van de door duodenumsondage verkregen gal bevatte veel leukocyten.

Galactoseproef 2 Jan.:

I	90 cc	2 %	1,80 gr.
II	95 cc	1,4 %	1,33 gr.
III	270 cc	—	—
IV	830 cc	—	—
in 4u.	185 cc	1,69 %	3,13 gr.
in 24u.	1285 cc	0,24 %	3,13 gr.

De temperatuur was vanaf 6 Jan. normaal; de icterus verdween geleidelijk, patiënt werd zonder klachten ontslagen.

K.-v. d. V. 57 j. cholecystectomy in 1915, wegens cholelithiasis. 6 Sept. '35 kreeg patiënte een koliekpijn rechts boven in den buik met icterus en hooge temperatuur. Bij opneming op 22 Oct. was de icterus verdwenen, milt en lever waren niet palpabel. De temperatuur was subfebril, enkele dagen later was patiënte geheel koortsvrij. Het sediment der door duodenum-sondage verkregen gal bevatte zeer veel leukocyten; uit de gal werden colibacillen gekweekt.

Galactoseproef 12 Nov.:

I	120 cc	0,5 %	0,6 gr.
II	180 cc	0,2 %	0,375 gr.
III	700 cc	—	—
IV	800 cc	—	—
in 4 u.	300 cc	0,32 %	0,97 gr.
in 24 u.	1800 cc	0,054 %	0,97 gr.

H. R.-v. d. H. 45 j. cholecystectomy in 1927. Nu weer koliekpijnen met koorts, geen icterus. Reactie van H. v. d. Bergh quantit. 1,08 E. Galactoseproef:

I	80 cc	1,75 %	1,40 gr.
II	70 cc	—	—
III	480 cc	—	—
IV	600 cc	—	—
in 4 u.	150 cc	0,93 %	1,40 gr.
in 24 u.	1230 cc	0,11 %	1,40 gr.

L. S. 21 j. cholecystectomy in Aug. 1935. Vijf weken na de operatie koude rillingen met koliekpijnen; zesde week na de operatie icterisch geworden. Sindsdien steeds wat geel gebleven tot opneming in Jan. '36; toen weer koliekpijnen met koorts.

Galactoseproef 11 Jan. '36:

I	160 cc	1,6 %	2,56 gr.
II	80 cc	—	—
III	500 cc	—	—
IV	690 cc	—	—
in 4 u.	240 cc	1,06 %	2,56 gr.
in 24 u.	1430 cc	0,17 %	2,56 gr.

F. J. Z. 44 j. cholecystectomy in 1934. Zonder klachten tot Oct. '36. 23 Oct. aanval van koliekpijn rechts boven in den buik met hooge koorts en icterus. Bij opneming op 29 Oct.: sterke icterus, lever en milt niet palpabel, drukpijn rechts boven in den buik. Patiënte was na enkele

dagen koortsvrij, de icterus nam geleidelijk af. Begin Dec. was het bilirubinegehalte van het bloed normaal. Galactoseproeven:

5 Nov.:

I	60 cc	2,5 ‰	1,5 gr.
II	60 cc	—	—
III	90 cc	—	—
IV	500 cc	—	—
in 4u.	120 cc	1,25 ‰	1,5 gr.
in 24u.	710 cc	0,21 ‰	1,5 gr.

17 Dec.:

I	110 cc	0,3 ‰	0,33 gr.
II	34 cc	0,1 ‰	0,034 gr.
III	240 cc	—	—
IV	610 cc	—	—
in 4u.	144 cc	0,25 ‰	0,36 gr.
in 24u.	994 cc	0,036 ‰	0,36 gr.

G. H. 64 j. cholecystectomy in 1931. Na de operatie weer koliekpijnen, gepaard met icterus en koude rillingen. In 1932 werd choledocho-enterostomie verricht; patiënte werd in April '32 met een galfistel ontslagen, die na 1½ jaar dicht ging. Daarna zonder klachten tot Juli '35; toen opnieuw pijnaanvallen met icterus en koude rillingen. Patiënte werd 22 Aug. opgenomen en behield nog 14 dagen intermitterende temp. tot 39,4. 15 Sept. was de icterus verdwenen. In het sediment van de duodenunngal werden talrijke leukocyten gevonden.

Galactoseproef 20 Sept.:

I	270 cc	0,66 ‰	1,78 gr.
II	80 cc	0,87 ‰	0,69 gr.
III	120 cc	1,40 ‰	1,68 gr.
IV	400 cc	—	—
in 4u.	350 cc	0,705 ‰	2,47 gr.
in 24u.	870 cc	0,47 ‰	4,15 gr.

In dit geval doet het verloop der galactose-uitscheiding ernstig aan de mogelijkheid van een biliaire cirrhose denken.

W. E. v. d. B. 26 j. Op 5-jarigen leeftijd aanvallen van pijn in den bovenbuik, na de aanvallen subicterisch. Eenmaal werd toen laparotomie verricht zonder verderen ingreep, de tweede maal werd een choledocho-duodenostomie aangelegd. Vanaf haar 19e jaar had patiënte weer aanvallen van pijn in de galblaasstreek met hooge temperatuur en icterus. De diagnose werd gesteld op chronische cholangitis door aangeboren of postoperatieve misvorming der galwegen. Patiënte had tevens een groote milt, waarvoor geen oorzaak kon worden gevonden; door het bloedonderzoek kon een haemolytische icterus worden uitgesloten. De galactose-uitscheiding was gestoord:

I	37 cc	1,76 %	0,65 gr.
II	58 cc	1,07 %	0,62 gr.
III	112 cc	spoor	spoor
IV	266 cc	spoor	spoor
in 4u.	95 cc	1,34 %	1,27 gr.
in 24u.	473 cc	0,26 %	1,27 gr.

I	108 cc	2,3 %	2,48 gr.
II	252 cc	0,3 %	0,75 gr.
III	626 cc	—	—
IV	1218 cc	—	—
in 4u.	360 cc	0,89 %	3,23 gr.
in 24u.	2204 cc	0,15 %	3,23 gr.

Ook hier kan het bestaan eener biliaire cirrhose niet worden uitgesloten.

CARCINOOM VAN DE GALWEGEN.

De galactoseproef werd verricht bij 9 patiënten met carcinoom van de galwegen; de diagnosen werden hetzij door operatie, hetzij door obductie bevestigd. Ook bij deze patiënten werd regelmatig gezien, dat een stuwingsicterus op den duur aanleiding geeft tot een stoornis in de galactose-assimilatie. Het tijdstip, waarop deze stoornis optreedt, is zeer verschillend; tot zes weken na het ontstaan der geelzucht werden negatieve galactoseproeven gezien; het door *Fiessinger* opgegeven tijdperk van 6 weken lijkt ons in ieder geval belangrijk te lang. In één geval werd een geheel uitblijven der galactose-uitscheiding gezien, hoewel de geelzucht reeds enkele maanden bestond.

Wij zullen hieronder eenige voorbeelden aanhalen; voor de verdere uitkomsten verwijzen wij naar de bijbehorende tabel.

C. J. P. 65 j. 6 weken voor opneming geel geworden, heftige jeuk, moeheid en zwaktegevoel. Status praesens: sterke icterus, lever tot 2 vingerbreed onder den ribbenboog, milt even palpabel. Reactie van H. v. d. Bergh quantit. 13,1 E.

Galactoseproef 7 weken na
het ontstaan van den
icterus:

I	47 cc	1,13 %	0,53 gr.
II	55 cc	0,31 %	0,17 gr.
III	147 cc	—	—
IV	375 cc	—	—
in 4u.	102 cc	0,68 %	0,70 gr.
in 24u.	624 cc	0,11 %	0,70 gr.

en 6 weken later:

I	87 cc	1,96 %	1,70 gr.
II	60 cc	0,50 %	0,30 gr.
III	310 cc	—	—
IV	900 cc	—	—
in 4u.	147 cc	1,36 %	2,00 gr.
in 24u.	1357 cc	0,14 %	2,00 gr.

P. M. de K.-H. 56 j. Icterisch sinds 5½ week, geen totale afsluiting; bij operatie werd een carcinoom van den driesprong gevonden. Galactoseproef:

I	100 cc	0,4 ‰	0,40 gr.
II	110 cc	0,50 ‰	0,55 gr.
III	120 cc	—	—
IV	400 cc	—	—
in 4u.	210 cc	0,45 ‰	0,95 gr.
in 24u.	730 cc	0,13 ‰	0,95 gr.

H. B. 64 j. 13 Dec. plotseling geel geworden. 18 Dec. opgenomen met incomplete afsluiting der galwegen. De galactoseproef werd 11 dagen na het optreden der geelzucht verricht en had toen reeds een positief resultaat:

24 Dec.:

I	175 cc	3,4 ‰	5,95 gr.
II	130 cc	—	—
III	145 cc	—	—
IV	560 cc	—	—
in 4u.	305 cc	1,95 ‰	5,95 gr.
in 24u.	1010 cc	0,58 ‰	5,95 gr.

30 Dec.:

I	290 cc	1 ‰	2,9 gr.
II	200 cc	—	—
III	230 cc	—	—
IV	810 cc	—	—
in 4u.	490 cc	0,59 ‰	2,9 gr.
in 24u.	1530 cc	0,12 ‰	2,9 gr.

Bij obductie werd een carcinoom van den driesprong gevonden. *

J. R. 32 j. Sedert 15 Mei 1935 geel gaan zien, geen pijn, geen temperatuursverhooging. Sterke icterus, reactie van H. v. d. Bergh quantit. 23 E. 18 Juni en 3 Juli werd de galactoseproef gedaan. Patiënt werd daarna overgeplaatst naar de chirurgische afdeling, waar proeflaparotomie werd verricht; er werd een tumor boven den driesprong gevonden en niet verder ingegrepen. 15 Jan. '36 werd patiënt opnieuw opgenomen; de icterus bestond nog steeds. Ook nu was de galactoseproef weer negatief:

18 Juni:

I	250 cc	—	—
II	—	—	—
III	550 cc	—	—
IV	1000 cc	—	—
in 4u.	250 cc	—	—
in 24u.	1800 cc	—	—

3 Juli:

I	—	—	—
II	235 cc	spoor	spoor
III	410 cc	—	—
IV	1250 cc	—	—
in 4u.	235 cc	spoor	spoor
in 24u.	1895 cc	spoor	spoor

21 Jan.:

I	75 cc	—	—
II	110 cc	—	—
III	180 cc	—	—
IV	1200 cc	—	—
in 4 u.	185 cc	—	—
in 24 u.	1565 cc	—	—

Een verklaring voor het uitblijven der galactose-uitscheiding hebben wij niet kunnen vinden.

CARCINOOM VAN DEN KOP VAN HET PANCREAS MET DRUK OP DE GALWEGEN.

De bevindingen bij 7 patiënten met carcinoma capitis pancreatis komen grootendeels overeen met de bij de vorige groep patiënten bereikte resultaten. Ook hier werd het tijdstip, waarop de galactose-uitscheiding pathologische waarden bereikte, verschillend bevonden. Wel krijgt men den indruk, dat de getallen over het algemeen lager zijn dan in de voorgaande groep; zij zijn vermeld in de tabel. Als voorbeelden willen wij hier aanhalen:

W. L. 56 j. 14 Sept. opgenomen met incomplete afsluiting der galwegen, geen subjectieve verschijnselen, geen koorts. Patiënt weigerde operatie, succombeerde 8 weken na opneming; de afsluiting was totaal geworden. De diagnose werd door obductie bevestigd.

Galactoseproef 6 Oct., 5½
week na het begin van den
icterus:

4 Nov.:

I	125 cc	—	—
II	100 cc	—	—
III	290 cc	—	—
IV	830 cc	—	—
in 4 u.	225 cc	—	—
in 24 u.	1342 cc	—	—

I	135 cc	1,93 %	2.67 gr.
II	68 cc	0,82 %	0.56 gr.
III	268 cc		
IV	630 cc		
in 4 u.	203 cc	1,59 ‰	3.23 gr.
in 24 u.	1101 cc	0,29 ‰	3.23 gr.

A. L. V. 45 j. Opgenomen met volledige afsluiting der galwegen, zes weken geleden geel geworden, diagnose door operatie bevestigd. Galactoseproef:

I	90 cc	0,58 ‰	0,52 gr.
II	38 cc	1,57 ‰	0,59 gr.
III	105 cc	—	—
IV	240 cc	—	—
in 4 u.	128 cc	0,86 ‰	1,11 gr.
in 24 u.	473 cc	0,23 ‰	1,11 gr.

Tenslotte verdient hier nog vermelding een geval van afsluitingsicterus door een tumor duodeni.

J. H. 73 j. klaagde sinds 3 maanden over pijn in den bovenbuik; pat. had niet opgemerkt, dat hij geel was geworden, wel dat de urine zeer donker was. Bij opneming bestond echter sterke icterus, de lever was duidelijk vergroot, de milt was niet palpabel. De reactie van H. v. d. Bergh bedroeg quant. 32 E.; de reactie van Takata-Ara was negatief. Patiënt succombeerde 14 dagen na opneming. De galactose-uitscheiding verliep als volgt:

I	66 cc	1,40 ‰	0,92 gr.
II	192 cc	0,97 ‰	1,88 gr.
III	50 cc	0,54 ‰	0,27 gr.
IV	520 cc	0,33 ‰	1,73 gr.
in 4 u.	258 cc	1,08 ‰	2,80 gr.
in 24 u.	828 cc	0,58 ‰	4,80 gr.

Bij obductie werd gevonden: sterke icterus door nootgrootten tumor, die een waarschijnlijk intermitterende afsluiting der galwegen had gegeven; lichte cholangitische levercirrhose met enkele abscesjes. Het verloop der galactose-uitscheiding komt dus geheel met de bevindingen der pathologische anatomie overeen.

LUES HEPATIS.

Een gestoorde galactose-uitscheiding werd gevonden bij 5 patiënten met lues hepatitis. Geen dezer patiënten was icterisch, de temperatuur was in alle gevallen normaal. Bij palpatie werden in de lever geen knobbels gevoeld, patiënten met de „hepar multilobatum“ werden door ons niet waargenomen.

E. H. 58 j. Vage klachten over pijn in den buik, vooral 's nachts. Lues in confesso, lever glad, tot 4 vingerbreed onder den ribbenboog, milt niet palpabel, urobilinurie, reacties op lues in het bloed sterk positief. Bezinkingssnelheid der erythrocyten in het 1e uur 83 mM., in het 2e uur 124 mM. Galactoseproeven:

10 Nov. '37:

I	175 cc	1,6 %	2,8 gr.
II	40 cc	1 %	0,4 gr.
III	275 cc	—	—
IV	1140 cc	—	—
in 4u.	215 cc	1,48 %	3,2 gr.
in 24u.	1630 cc	0,19 %	3,2 gr.

22 Nov. '37:

I	120 cc	1,83 %	2,19 gr.
II	100 cc	0,42 %	0,42 gr.
III	590 cc	—	—
IV	1860 cc	—	—
in 4u.	220 cc	—	2,61 gr.
in 24u.	2670 cc	—	2,61 gr.

29 Nov. '37:

I	245 cc	—	—
II	280 cc	1,32 %	3,69 gr.
III	460 cc	—	—
IV	1600 cc	—	—
in 4u.	525 cc	0,702 %	3,69 gr.
in 24u.	2585 cc	0,14 %	3,69 gr.

17 Dec. '37:

I	200 cc	1,32 %	2,64 gr.
II	85 cc	0,25 %	0,21 gr.
III	370 cc	—	—
IV	1700 cc	—	—
in 4u.	285 cc	—	2,85 gr.
in 24u.	2355 cc	—	2,85 gr.

Patiënt werd behandeld met joodkali en injecties van bismogenol, en na 2 maanden ontslagen in goeden toestand; het volume der lever was iets afgenomen.

G. S. 52 j. sinds 5 weken pijn in den rug en hoofdpijn. In 1903 luetisch geïnfecteerd; in 1934 twee kuren met neosalvarsan doorgemaakt. Lever tot 2 vingerbreed onder den ribbenboog, milt niet palpabel. Reacties op lues in het bloed sterk pos. Reactie van Takata-Ara pos. Galactoseproef:

I	67 cc	1,4 %	0,93 gr.
II	47 cc	1,23 %	0,58 gr.
III	125 cc	—	—
IV	290 cc	—	—
in 4u.	114 cc	1,32 %	1,51 gr.
in 24u.	529 cc	0,28 %	1,51 gr.

Ook hier had behandeling met joodkalium en bismogenol het gewenschte resultaat.

De galactose-uitscheiding bij de andere patiënten verliep onder hetzelfde beeld; de resultaten der proeven zijn in de tabel vermeld.

ECHINOCOCCUS HEPATIS.

De galactoseproef werd verricht bij twee patiënten met leverechinococcose.

G. d. B. 43 j. Eind Sept. '36 ziek geworden met pijn in de maagstreek en linker buikhelft en koorts, begin Oct. wat geel gaan zien. Bij opneming op 8 Oct. werd een groote en pijnlijke tumor onder den linker ribbenhoog gevonden. Bij de operatie werd een veretterde echinococcuscyste gevonden. Galactoseproef:

14 Oct.:

I	29 cc	0,67 %	0,19 gr.
II	14 cc	0,16 %	0,022 gr.
III	170 cc	—	—
IV	800 cc	—	—
in 4 u.	43 cc	0,49 %	0,21 gr.
in 24 u.	1013 cc	0,02 %	0,21 gr.

E. de J. 70 j. werd opgenomen met icterus, die gedurende 4 weken bestond. De lever kwam tot een handbreed onder den ribbenhoog, was misschien iets hobbelig, de milt was niet palpabel, er was drukpijn over den geheelen buik. De reactie van H. v. d. Bergh was quantit. 29 E.; de reactie van Takata-Ara was positief. Het lijden werd gecompliceerd door een bronchopneumonie, waarna patiënt succombeerde.

Galactoseproef 1 week na opneming:

I	—	—	—
II	150 cc	1,24 %	1,88 gr.
III	310 cc	—	—
IV	470 cc	—	—
in 4 u.	150 cc	1,24 %	1,88 gr.
in 24 u.	630 cc	0,29 %	1,88 gr.

Bij obductie werd een echinococcuscyste in de linker leverhelft gevonden in open verbinding door sterk verdikte galwegen met den ductus choledochus. De langdurige icterus en de cholangitis zijn hier een verklaring voor de positieve galactoseproef.

Vermelding verdient nog de galactose-uitscheiding bij de volgende patiënte:

J. L. C. 37 j. werd 26 Maart '37 in de kliniek opgenomen wegens decompensatio cordis. Patiënte klaagde sinds 5 weken over braken en een benauwd gevoel in de maagstreek. De voorgeschiedenis vermeldde geen bijzonderheden. Bij onderzoek werd naast lichte cyanose en een verwijding van het hart naar links niets bijzonders gevonden. De toestand ging snel achteruit; er ontstonden beiderzijds longinfarcten, patiënte werd subicterisch, kreeg oedemen, het ureumgehalte van het bloed steeg tot 818 mgr./L. en patiënte succombeerde den 16en April. Galactoseproef op 5 April:

I	70 cc	0,89 ‰	0,623 gr.
II	40 cc	1,13 ‰	0,425 gr.
III	100 cc	0,3 ‰	0,3 gr.
IV	210 cc	spoor	spoor
in 4 u.	110 cc	0,97 ‰	1,075 gr.
in 24 u.	420 cc	0,25 ‰	1,075 gr.

Bij obductie werd gevonden: oude endocarditis fibrosa op het septum ventriculorum, sterke dilatatie van alle hartsholten met wandstandige thrombosen in de beide ventrikels. Adhaerente embolus van den art. lienalis met bijna totale infarceering van de milt. Thrombose van den v. lienalis, v. mesenterica en van den v. portae, deels wandstandig, in de linker leverhelft obtureerend. Atrophie van de linker leverhelft, hypertrophie van de rechter. Groote sequestreerende infarcten in beide longen.

Hier bestond dus een portathrombose, waarbij de galactose-uitscheiding weliswaar binnen normale grenzen bleef, maar toch duidelijk verlengd was; de galactoseconcentratie in de eerste 4 uur was ook te hoog.

Men zou hierin een bewijs kunnen zien, dat de verlengde uitscheiding bij levercirrhose te wijten is aan drukverhooging in de portacirculatie.

D. ANDERE ZIEKTEN, WAARBIJ STOORNISSEN IN DE GALACTOSE-UITSCHEIDING ZIJN GEVONDEN.

TUBERCULOSIS PULMONUM.

Bij 19 lijders aan longtuberculose werd de galactoseproef verricht; al deze patiënten hadden tuberkelbacillen in het

sputum en een aanzienlijke verhooging der bezinkingsnelheid der roode bloedlichaampjes. In 15 gevallen was de proef negatief; van deze patiënten was bij 6 de temperatuur subfebriel, bij de anderen normaal.

Van de 4 lijdens aan longtuberculose, waarbij de galactoseuitscheiding gestoord bleek, zijn er twee overleden. Bij één dezer werd obductie verricht, waarbij uitgebreide fettige degeneratie in de lever gevonden werd:

A. C. W. 38 j. uitgebreide longafwijkingen, temperatuur subfebriel.

Galactoseproef op 3 Aug.:

I	125 cc	2,39 ‰	3,21 gr.
II	145 cc	0,66 ‰	1,06 gr.
III	275 cc	—	—
IV	480 cc	—	—
in 4 u.	270 cc	1,58 ‰	4,27 gr.
in 24 u.	1025 cc	0,41 ‰	4,27 gr.

Patiënte overleed enkele weken later.

De patiënt, bij wie geen obductie werd verricht, H. W. 22 j., leed aan een progressief longproces, gepaard gaande met hooge temperaturen; de lever was palpabel en kwam tot 2 vingerbreed onder den ribbenboog. De diazoreactie in de urine was positief. Galactoseproef:

I	110 cc	2,14 ‰	2,35 gr.
II	83 cc	0,12 ‰	0,10 gr.
III	182 cc	—	—
IV	347 cc	—	—
in 4 u.	193 cc	1,27 ‰	2,45 gr.
in 24 u.	722 cc	0,34 ‰	2,45 gr.

Bij de twee andere patiënten was de galactoseuitscheiding licht gestoord; bij beide bestonden uitgebreide longafwijkingen en subfebrile temperatuur.

R. d. J. 37 j.

d. J.-v. V. 32 j.

I	200 cc	0,825 %	1,75 gr.
II	75 cc	—	—
III	180 cc	—	—
IV	330 cc	—	—
in 4u.	275 cc	0,64 %	1,75 gr.
in 24u.	785 cc	0,22 %	1,75 gr.

I	125 cc	1,32 %	1,66 gr.
II	75 cc	—	—
III	210 cc	—	—
IV	280 cc	—	—
in 4u.	200 cc	0,83 %	1,66 gr.
in 24u.	690 cc	0,24 %	1,66 gr.

Voor de verdere resultaten raadplege men de tabel.

ASTHMA BRONCHIALE.

Van 8 lijders aan asthma bronchiale toonde de galactose-uitscheiding in 4 gevallen een normaal aspect, terwijl bij 4 anderen een positieve proef werd gezien.

Bij geen dezer patiënten kon een nader aanknooppingspunt voor een leverfunctiestoornis worden gevonden. Uitgisting der urine had geen invloed op de draaiing.

Als voorbeeld moge gelden:

S. B. v. d. H. 26 j. typische asthma-aanvallen, in de jeugd begonnen; geen icterus, lever en milt niet palpabel, lichte urobilinurie. Bloedsuikercurve normaal. Galactoseproef:

12 Febr.:

I	140 cc	0,825 %	1,15 gr.
II	150 cc	1,57 %	2,35 gr.
III	360 cc	—	—
IV	850 cc	—	—
in 4u.	290 cc	1,2 ‰	3,50 gr.
in 24u.	1500 cc	0,23 %	3,50 gr.

19 Febr.:

I	100 cc	2,06 ‰	2,06 gr.
II	160 cc	0,742 ‰	1,11 gr.
III	400 cc	—	—
IV	600 cc	—	—
in 4u.	260 cc	1,25 ‰	3,17 gr.
in 24u.	1260 cc	0,26 ‰	3,17 gr.

Ook bij de 3 andere asthmalijders is de uitscheiding vrij sterk gestoord. De getallen zijn wederom in de desbetreffende tabel te vinden.

CROUPEUZE PNEUMONIE.

In 5 gevallen van croupeuze pneumonie werd bij 3 patiënten

een duidelijk gestoorde galactose-uitscheiding gezien; eenmaal was de proef dubieus en eenmaal negatief. De proeven werden 2 tot 5 dagen na de crisis gedaan; één der patiënten was icterisch.

J. V. 12 j. croupeuze pneumonie met crisis op 24 Dec., geen icterus. Galactoseproeven:

28 Dec.:

I	210 cc	1,65 %	3,46 gr.
II	270 cc	0,41 %	1,1 gr.
III	375 cc	—	—
IV	820 cc	—	—
in 4u.	480 cc	0,95 %	4,56 gr.
in 24u.	1675 cc	0,27 %	4,56 gr.

17 Jan.:

I	220 cc	0,66 %	1,45 gr.
II	180 cc	—	—
III	310 cc	—	—
IV	1050 cc	—	—
in 4u.	400 cc	0,36 %	1,45 gr.
in 24u.	1760 cc	0,082 %	1,45 gr.

P. E. 48 j. croupeuze pneumonie met icterus; crisis 4 Maart. Galactoseproeven:

7 Maart:

I	130 cc	1,49 %	1,94 gr.
II	130 cc	—	—
III	300 cc	—	—
IV	740 cc	—	—
in 4u.	260 cc	0,84 %	1,94 gr.
in 24u.	1300 cc	0,15 %	1,94 gr.

15 Maart:

I	190 cc	1,73 %	3,28 gr.
II	150 cc	—	—
III	290 cc	—	—
IV	1170 cc	—	—
in 4u.	340 cc	0,95 %	3,28 gr.
in 24u.	1800 cc	0,18 %	3,28 gr.

22 Maart:

I	200 cc	1,73 %	3,46 gr.
II	150 cc	—	—
III	400 cc	—	—
IV	1250 cc	—	—
in 4u.	350 cc	0,98 %	3,46 gr.
in 24u.	2000 cc	0,173 %	3,46 gr.

De icterus was voor het intreden der crisis verdwenen; 3 Maart bedroeg het bilirubinegehalte van het bloed 3 E. vgl. H. v. d. Bergh. Opvallend is hier, dat de stoornis in de galactose-assimilatie niet parallel ging met het klinische verloop.

ZIEKTE VAN BASEDOW.

De galactose-uitscheiding werd onderzocht bij 8 patiënten met de ziekte van Basedow. In 5 gevallen was de proef duidelijk positief; in twee gevallen werd naast galactose ook glucose uitgescheiden en in één geval was de proef negatief. Een uitscheiding van uitsluitend glucose na galactosetoediening zooals door W a g n e r is beschreven, hebben wij niet gezien.

S. E. A. 52 j. duidelijke exophthalmus, tachycardie, diffuus struma nervositas, grondstofwisseling + 56 %. Galactoseproef:

I	130 cc	1,51 %	1,96 gr.
II	150 cc	0,38 %	0,57 gr.
III	300 cc	—	—
IV	1320 cc	—	—
in 4 u.	280 cc	0,90 %	2,53 gr.
in 24 u.	1900 cc	0,13 %	2,53 gr.

C. M. O. 34 j. groot diffuus struma, sterke exophthalmus, snelle pols. Grondstofwisseling + 61 %. Galactoseproef:

niet-uitgegist:

I	86 cc	1,73 %	1,48 gr.
II	240 cc	0,17 %	0,40 gr.
III	100 cc	—	—
IV	1000 cc	—	—
in 4 u.	326 cc	0,57 %	1,88 gr.
in 24 u.	1426 cc	0,13 %	1,88 gr.

uitgegist:

I	86 cc	1,59 ‰	1,35 gr.
II	240 cc	—	—
III	100 cc	—	—
IV	1000 cc	—	—
in 4 u.	326 cc	0,41 ‰	1,35 gr.
in 24 u.	1426 cc	0,094 ‰	1,35 gr.

Voor de verdere resultaten verwijzen wij naar de tabel. In deze groep zullen wij tevens bespreken een patiënt met myxoedeem en eenige patiënten, die als lijders aan neurosen zijn te beschouwen.

P. M. 47 j. duidelijke klinische verschijnselen van myxoedeem, grondstofwisseling - 32 %. Reacties van Wassermann en Sachs-Georgi in het bloed sterk positief! Galactoseproef 4 dagen na opneming:

I	80 cc	0,16 ‰	0,13 gr.
II	150 cc	—	—
III	450 cc	—	—
IV	1000 cc	—	—
in 4 u.	230 cc	0,056 ‰	0,13 gr.
in 24 u.	1680 cc	0,008 ‰	0,13 gr.

Patiënt werd behandeld met pulv. gland. thyreoid. tweemaal daags 50 mgr.; de verschijnselen van myxoedeem gingen daardoor duidelijk terug. Galactoseproef op 4 Maart:

I	80 cc	1,4 ‰	1,12 gr.
II	100 cc	—	—
III	400 cc	—	—
IV	760 cc	—	—
in 4 u.	180 cc	0,62 ‰	1,12 gr.
in 24 u.	1340 cc	0,083 ‰	1,12 gr.

De grondstofwisseling bedroeg op 18 Maart — 7 %. De galactose-uitscheiding is dus duidelijk toegenomen; de geringe uitscheiding op 5 Febr. maakt het wel waarschijnlijk, dat de hypothyreoïdie de galactose-uitscheiding doet verminderen, in tegenstelling met de grootere uitscheiding die bij hyperthyreoïdieën gezien wordt. De invloed van de lues op de toeneming der uitscheiding is natuurlijk niet te beoordeelen; bij lues latens zijn herhaalde malen stoornissen in de galactose-uitscheiding gezien.

A. C. Z. 45 j. neurose op degeneratieven bodem, migraine. Galactoseproef:

I	88 cc	1,4 ‰	1,23 gr.
II	250 cc	—	—
III	420 cc	—	—
IV	770 cc	—	—
in 4 u.	338 cc	0,39 ‰	1,23 gr.
in 24 u.	1528 cc	0,080 ‰	1,23 gr.

R. P. 55 j. Functioneele sensibiliteitsstoornissen, verder geen afwijkingen gevonden. Galactoseproef:

I	55 cc	1,06 %	0,58 gr.
II	75 cc	—	—
III	85 cc	—	—
IV	600 cc	—	—
in 4u.	130 cc	0,44 %	0,58 gr.
in 24u.	815 cc	0,071 %	0,58 gr.

ANAEMIA PERNICIOSA.

Bij 5 patiënten met anaemia perniciosa werd de galactoseproef verricht. Deze patiënten kwamen alle in slechten toestand in de kliniek; de galactose-uitscheiding onmiddellijk na opneming was nihil. Onder invloed der therapie — allen werden behandeld met inspuitingen van pernaemon forte — keerde de galactose-uitscheiding bij 4 patiënten terug, terwijl zij bij één patiënte pathologische waarden bereikte. Bij den vijfden patiënt werd de galactoseproef slechts eenmaal verricht. Uit den aard der zaak bestond bij alle patiënten een tegen histamine resistente achylie.

J. E. S. 65 j. Galactoseproeven:

I	150 cc	—	—
II	125 cc	—	—
III	150 cc	—	—
IV	300 cc	—	—
in 4u.	275 cc	—	—
in 24u.	725 cc	—	—

I	65 cc	0,33 ‰	0,22 gr.
II	70 cc	—	—
III	150 cc	—	—
IV	500 cc	—	—
in 4u.	135 cc	0,16 ‰	0,22 gr.
in 24u.	785 cc	0,028 ‰	0,22 gr.

A. H. 47 j. galactoseproef bij opneming en 12 dagen na het optreden der reticulocytenrise:

21 Jan.
3 dagen na opneming:

I	200 cc	—	—
II	135 cc	—	—
III	310 cc	—	—
IV	910 cc	—	—
in 4u.	335 cc	—	—
in 24u.	1550 cc	—	—

9 Febr.:
(reticulocytenrise
24 Jan.)

I	360 cc	0,742 ‰	2,66 gr.
II	80 cc	0,49 ‰	0,39 gr.
III	180 cc	—	—
IV	470 cc	—	—
in 4u.	440 cc	0,7 ‰	3,05 gr.
in 24u.	1090 cc	0,28 ‰	3,05 gr.

Tenslotte willen wij nog enkele patiënten bespreken, waar-
bij de galactoseproef van belang is.

Bij twee lijders aan aangeboren haemolytischen icterus was
de proef overeenkomstig de verwachtingen negatief.

H. D. 49 j.

J. F. L. 70 j.

I	65 cc	0,33 %	0,22 gr.
II	240 cc	—	—
III	260 cc	—	—
IV	670 cc	—	—
in 4u.	305 cc	0,072 %	0,22 gr.
in 24u.	1235 cc	0,017 %	0,22 gr.

I	275 cc	0,16 %	0,44 gr.
II	175 cc	—	—
III	180 cc	—	—
IV	610 cc	—	—
in 4u.	425 cc	0,103 %	0,44 gr.
in 24u.	1215 cc	0,037 %	0,44 gr.

Een patiënt met de ziekte van Weil toonde een duidelijk ge-
stoorde galactose-uitscheiding:

J. E. 31 j.

I	130 cc	2,3 ‰	2,99 gr.
II	80 cc	—	—
III	215 cc	—	—
IV	1250 cc	—	—
in 4u.	210 cc	1,42 ‰	2,99 gr.
in 24u.	1675 cc	0,178 ‰	2,99 gr.

Hetzelfde was het geval bij een chronischen alcoholist (spi-
ritusdrinker).

H. v. Z. 55 j.

I	135 cc	1,23 ‰	1,66 gr.
II	72 cc	1,10 ‰	0,82 gr.
III	170 cc	—	—
IV	1000 cc	—	—
in 4u.	207 cc	1,19 ‰	2,48 gr.
in 24u.	1307 cc	0,18 ‰	2,48 gr.

Ook een jongeman met congenitale lues toonde een gestoor-
de galactose-uitscheiding.

H. C. v. d. M. 19 j.

I	90 cc	2,1 %	1,89 gr.
II	140 cc	0,16 %	0,22 gr.
III	125 cc	—	—
IV	510 cc	—	—
in 4u.	230 cc	1,09 %	2,11 gr.
in 24u.	865 cc	0,24 %	2,11 gr.

Bij een patiënt met lues latens was de galactose-uitscheiding sterk gestoord, terwijl ook de derde portie nog galactose bevatte. Bij fysisch onderzoek waren geen verschijnselen te vinden, die op een levercirrhose zouden kunnen wijzen; wel was de bezinkingsnelheid verhoogd — 23 mM. in het eerste, 45 mM. in het tweede uur —, en was de reactie van Takata-Ara zwak positief.

W. H. T. 43 j.

I	210 cc	2,08 ‰	4,37 gr.
II	120 cc	1,42 ‰	1,70 gr.
III	540 cc	0,5 %	2,70 gr.
IV	400 cc	—	—
in 4u.	330 cc	1,84 ‰	6,07 gr.
in 24u.	1270 cc	0,69 ‰	8,77 gr.

Ook bij de twee volgende patiënten werd aan de mogelijkheid van het bestaan eener levercirrhose gedacht, hoewel daar verder niets van te vinden was. Beiden werden overvallen door een ernstige maagbloeding, zonder daarvoor klachten te hebben getoond, die een ulcuslijden zouden doen vermoeden. De maagzuurwaarden waren in beide gevallen normaal, bij röntgenologisch onderzoek werden geen afwijkingen gevonden.

M. U. 28 j.

I	220 cc	1,3 %	2,9 gr.
II	160 cc	—	—
III	320 cc	—	—
IV	880 cc	—	—
in 4u.	380 cc	0,74 %	2,9 gr.
in 24u.	1580 cc	0,18 %	2,9 gr.

L. 44 j.

I	300 cc	1,2 ‰	3,6 gr.
II	295 cc	0,12 ‰	0,36 gr.
III	300 cc	—	—
IV	1000 cc	—	—
in 4u.	595 cc	0,69 ‰	3,96 gr.
in 24u.	1895 cc	0,21 ‰	3,96 gr.

Bij twee lijdens aan acute nephritis was de galactoseproef negatief; in beide gevallen bestond een ernstige nierfunctiestoornis.

N. H. 24 j. urea-clearance
30,4 %:

I	130 cc	0,825 %	1,07 gr.
II	165 cc	—	—
III	320 cc	—	—
IV	800 cc	—	—
in 4 u.	295 cc	0,36 %	1,07 gr.
in 24 u.	1415 cc	0,075 %	1,07 gr.

H. K. 53 j. urea-clearance
39 %:

I	160 cc	0,412 %	0,66 gr.
II	70 cc	—	—
III	140 cc	—	—
IV	500 cc	—	—
in 4 u.	230 cc	0,28 %	0,66 gr.
in 24 u.	870 cc	0,075 %	0,66 gr.

Eveneens was dit het geval bij een patiënt met een ulcus duodeni, die tevens lijdende was aan tuberculose van de rechter nier; de linker nier was reeds wegens tuberculose geëxtirpeerd.

J. E. 36 j. urea-clearance
46,6 %:

I	250 cc	0,412 %	1,03 gr.
II	120 cc	—	—
III	310 cc	—	—
IV	950 cc	—	—
in 4 u.	370 cc	0,28 %	1,03 gr.
in 24 u.	1630 cc	0,063 %	1,03 gr.

E. RESULTATEN DER UITGISTING DER URINE BIJ DE GALACTOSEPROEF.

Onmisbaar voor een juiste beoordeeling der proef is de uitgisting in alle gevallen, waar glucosurie bestaat. Zoo werden duidelijke verschillen gevonden bij diabetes mellitus, bij renalen diabetes en in de bovenvermelde gevallen van de ziekte van Basedow. Bij twee patiënten, bij wie tijdens het verblijf in het gasthuis geen glucosurie was gevonden, bevatten de derde en laatste portie der galactoseproef geringe hoeveelheden glucose.

P. v. d. B. 58 j. stuwingslever. Galactoseproeven:

urine niet uitgist:

urine uitgist:

I	70 cc	1,58 %	1,10 gr.
II	60 cc	0,1 %	0,06 gr.
III	240 cc	0,22 %	0,52 gr.
IV	450 cc	0,1 %	0,45 gr.
in 4u.	130 cc	0,89 %	1,16 gr.
in 24u.	820 cc	0,26 %	2,13 gr.

I	70 cc	1,58 %	1,10 gr.
II	60 cc	0,1 %	0,06 gr.
III	240 cc	—	—
IV	450 cc	—	—
in 4u.	130 cc	0,89 ‰	1,16 gr.
in 24u.	820 cc	0,14 ‰	1,16 gr.

Na belasting met 50 gr. glucose bleken de bloedsuikerwaarden normaal te zijn, doch werd wel glucose uitgescheiden; er was hier dus sprake van een renalen diabetes.

F. M. 25 j. croupeuze pneumonie, 4e dag na de crisis; galactoseproeven:

urine niet uitgist:

urine uitgist:

I	310 cc	0,4 ‰	1,24 gr.
II	50 cc	—	—
III	330 cc	0,16 %	0,52 gr.
IV	260 cc	0,08 %	0,208 gr.
in 4u.	360 cc	0,34 %	1,24 gr.
in 24u.	950 cc	0,20 %	1,96 gr.

I	310 cc	0,4 ‰	1,24 gr.
II	50 cc	—	—
III	330 cc	—	—
IV	260 cc	—	—
in 4u.	360 cc	0,34 ‰	1,24 gr.
in 24u.	950 cc	0,13 ‰	1,24 gr.

Bij dezen patiënt bereikte het bloedsuikergehalte na glucosebelasting abnormaal hoge waarden en toonde de curve

een vertraagde afloop. Deze patiënt was dus lijdende aan een lichten diabetes mellitus.

De galactose-uitscheiding bij de door ons onderzochte lijdens aan suikerziekte bereikte steeds normale waarden, die over het algemeen wel aan den hoogen kant waren; de theorie, dat de diabetische lever de galactose beter assimileert, hebben wij dus niet kunnen staven. Voor de resultaten dezer proeven verwijzen wij naar de betreffende tabel.

F. DE GALACTOSE-UITSCHEIDING BIJ PATIËNTEN MET ACHYLIA GASTRICA.

Over het uitblijven der galactose-uitscheiding bij lijdens aan pernicieuze anaemie werd reeds gesproken. Behalve bij deze patiënten werd nog bij een aantal anderen „agalactosurie” gezien. Wij laten hiervan een overzicht volgen:

G. T. M.	54 j.	chlorosis tarda	achylia gastrica.
S. G.	48 j.	aleukaemische myelose	achylia gastrica.
T. K. T.	54 j.	maligne granuloom	achylia gastrica.
J. B.	54 j.	carcinoma ventriculi	achylia gastrica.
P. d. H.	68 j.	carcinoma ventriculi	onderzoek maagsap- aciditeit nietverricht
L. S.	62 j.	carcinoma recti	norm. zuurwaarden.
H. R.	32 j.	carcinoma vesicae felleae	norm. zuurwaarden.
L. v. R.	58 j.	carcinoma uteri	achylia gastrica.
O. M.	67 j.	cholelithiasis	achylia gastrica.
A. K.	41 j.	cholelithiasis	achylia gastrica.
M. K. S.	33 j.	cholelithiasis	achylia gastrica.
A. H.	43 j.	cholelithiasis	achylia gastrica.
D. W.	49 j.	cholelithiasis	norm. zuurwaarden.
R. K.	36 j.	cholelithiasis	norm. zuurwaarden.
J. Z. H.	57 j.	ulcus duodeni	zeer lage zuurwaarden.
B. B.	59 j.	ulcus ventriculi	hooge zuurwaarden.
G. d. H.	26 j.	longtuberculose	achylia gastrica.
M. D. F.	37 j.	longtuberculose	achylia gastrica.
S. B.	44 j.	myodegeneratio cordis	achylia gastrica.
K. H.	47 j.	tabes dorsalis	achylia gastrica.
P. K.	63 j.	essentieele hypertensie	achylia gastrica.
I. K.	46 j.	observatie buikklachten	achylia gastrica.
H. S.	66 j.	observatie buikklachten	achylia gastrica.

Geen dezer patiënten had diarrhee. Ook 4 patiënten met idiopathische steatorrhoe scheidden geen galactose uit; zij leden alle aan frequente diarrheën. Uit de bovenstaande tabel blijkt duidelijk, dat in de meerderheid der gevallen het uitblijven van de galactose-uitscheiding samengaat met het bestaan eener achylia gastrica. Bij twee patiënten, beiden lijdende aan carcinoma ventriculi, werd ondanks het feit, dat er een achylie bestond, toch uitscheiding van galactose gezien; deze patiënten waren niet met lever of leverpraeparaten behandeld. Om den invloed van deze stoffen op de galactose-uitscheiding na te gaan werd aan een patiënt met achylia gastrica leverinjecties gegeven en daarna de galactose-uitscheiding bepaald.

J. B. 54 j. maagcarcinoom, achylia gastrica totalis. Galactoseproeven vóór de inspuitingen:

12 Maart:

I	40 cc	—	—
II	—	—	—
III	400 cc	—	—
IV	1040 cc	—	—
in 4u.	40 cc	—	—
in 24u.	1480 cc	—	—

18 Maart:

I	40 cc	—	—
II	10 cc	—	—
III	775 cc	—	—
IV	830 cc	—	—
in 4u.	50 cc	—	—
in 24u.	1655 cc	—	—

Patiënt kreeg nu gedurende 3 weken om de drie dagen een injectie van 2 cc. pernaemon forte.

Galactoseproeven na de injecties:

8 April:

I	80 cc	0,412 %	0,33 gr.
II	50 cc	—	—
III	200 cc	—	—
IV	1040 cc	—	—
in 4u.	130 cc	0,25 %	0,33 gr.
in 24u.	1370 cc	0,024 %	0,33 gr.

4 Mei:

I	115 cc	0,57 ‰	0,65 gr.
II	100 cc	0,57 ‰	0,57 gr.
III	180 cc	—	—
IV	1200 cc	—	—
in 4u.	225 cc	0,54 ‰	1,22 gr.
in 24u.	1605 cc	0,07 ‰	1,22 gr.

Wij zien hier dus een analoog proces als bij de patiënten met pernicioze anaemie. J. B. had een zware hypochrome anaemie; als differentiaal-diagnosticum tusschen hypo- en hyper-

chrome anaemiën was hier dus de galactose-uitscheiding waardeloos (zie blz. 30).

Het staat in ieder geval vast, dat er verband bestaat tusschen de galactose-uitscheiding en de aciditeit van het maagsap; de resultaten der proef worden onbetrouwbaar bij menschen met achylie.

Daarentegen werd bij hyperaciditeit van het maagsap nooit een abnormaal sterke galactose-uitscheiding gezien.

SAMENVATTING EN CONCLUSIES.

Voorafgegaan door een beknopt overzicht der verschillende methoden ter onderzoek der leverfunctie, volgde een bespreking van de bruikbaarheid van galactose voor dit onderzoek.

Daarna werd een hoofdstuk gewijd aan de galactoseproef van R. Bauer en aan de door N. Fiessinger en zijne medewerkers voorgestelde wijzigingen van deze proef; tenslotte werden de resultaten der galactoseproef bij een groot aantal patiënten vermeld.

Hierbij zijn wij tot de volgende conclusies gekomen:

- 1) de door Fiessinger als normale waarden opgegeven getallen werden, wat de eerste 4 uur betreft, bevestigd; werd in dien tijd minder dan 1,5 gr. in een concentratie tot hoogstens 0,6 % uitgescheiden, dan rekenden wij de proef dus negatief. In de eerste 2 uur beschouwden wij een concentratie tot 1 % echter nog als normaal.
- 2) bij 18 patiënten met icterus catarrhalis was de proef steeds positief. Ook vonden wij regelmatig als uiting der intredende reconvalescentie de versterkte diurese en de daling der galactoseconcentratie, zonder dat de hoeveelheid uitgescheiden galactose noemenswaardig verminderde.
- 3) in 21 gevallen van levercirrhose werd 19 maal een stoornis in de galactose-uitscheiding gezien; het bleek hiervoor echter noodzakelijk de proef meermalen te herhalen, daar de resultaten bij deze ziekte wisselend waren. Bij 14 patiënten werd de verlengde en vertraagde uitscheiding gezien, die als typisch voor de levercirrhose beschouwd kan worden.
- 4) bij patiënten met icterus ten gevolge van totale of gedeeltelijke afsluiting der galwegen waren de uitkomsten wisselend en duidelijk afhankelijk van den tijd, gedurende welken deze afsluiting bestond; meestal werd de proef in de derde tot vierde week van den icterus positief, doch er werden ook patiënten gezien, waarbij dit eerst in de zevende week geschiedde. Maar ook reeds in de eerste week kon de uitscheiding gestoord zijn.

Het is dus van belang de proef zoo vroeg mogelijk te verrichten; een negatief resultaat pleit dan tegen hepatogenen icterus, doch een positief resultaat sluit mechanischen ic-

terus niet uit. Voor de indicatiestelling van een chirurgischen ingreep moet de uitkomst der galactoseproef van veel belang geacht worden.

- 5) bij patiënten met achylia gastrica bleek de galactoseproef niet betrouwbaar; ditzelfde was het geval bij versnelde darmassage door diarrhee.
- 6) overeenkomstig de opgaven in de literatuur werd bij enkele ziekten, waarbij zich overigens geen verschijnselen, die op een functiestoornis van de lever wijzen, voordoen, een stoornis in de galactose-uitscheiding gevonden.
- 7) in alle gevallen waar glucosurie bestaat, en tevens bij lijders aan de ziekte van Basedow, is uitgisting der urine noodzakelijk.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

Après avoir donné un résumé succinct des diverses méthodes pour examiner la fonction du foie, nous avons discuté la possibilité d'utilisation de la galactose pour cet examen. Ensuite un chapitre a été consacré à l'épreuve avec la galactose de R. Bauer et aux modifications de cette épreuve proposées per N. Fiessinger et ses collaborateurs; finalement nous avons indiqué les résultats de l'épreuve de la galactosurie provoquée chez un grand nombre de malades.

Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes:

- 1) les chiffres indiqués par Fiessinger comme valeurs normales ont été confirmés en ce qui concerne les 4 premières heures; si, pendant ce temps il a été sécrété moins de 1,5 gr. dans une concentration jusqu'à 0,6 % au maximum, nous considérons donc l'épreuve comme négative. Dans les 2 premières heures cependant nous avons considéré une concentration jusqu'à 1 % comme étant encore normale.
- 2) chez 18 malades de l'ictère catarrhal l'épreuve a toujours été positive. Nous avons aussi trouvé régulièrement comme manifestation de la reconvalescence commençante la diurèse renforcée et la baisse de la concentration de la galactose, sans que la quantité de la galactose sécrétée ait diminuée d'une manière appréciable.
- 3) en 21 cas de cirrhose hépatique il a été vu 19 fois un trouble dans la sécrétion de la galactose; il s'est avéré cependant nécessaire de répéter à cet effet plusieurs fois l'épreuve, les résultats pour cette maladie étant variables. Chez 14 malades on a vu la sécrétion prolongée et retardée, ce qui peut être considéré comme caractéristique pour la cirrhose hépatique.
- 4) chez les malades de l'ictère par suite de l'occlusion totale ou partielle des voies biliaires les résultats étaient variables et dépendaient très clairement du temps pendant lequel cette occlusion a eu lieu; la plupart du temps l'épreuve devenait positive dans la troisième à quatrième semaine de l'ictère, mais on a vu également des malades chez lesquels ceci s'est produit seulement dans la septième semaine. Mais la sécrétion pouvait être troublée également dès la pre-

mière semaine.

Il importe donc d'effectuer l'épreuve de la galactosurie provoquée le plus tôt possible; un résultat négatif constitue alors une indication contre l'ictère hépatique, mais un résultat positif n'exclut pas l'ictère mécanique. Pour formuler l'indication d'une intervention chirurgicale le résultat de l'épreuve doit être considéré comme étant très important.

- 5) chez les malades de l'achylie gastrique il s'est avéré qu'on ne peut pas se fier à l'épreuve de la galactosurie provoquée, ce qui a été également le cas pour le passage intestinal accéléré par la diarrhée.
- 6) conformément aux indications de la littérature il a été trouvé dans quelques maladies pour lesquelles il ne se présente pas, du reste, de symptômes qui indiquent un trouble fonctionnel du foie, un trouble dans la sécrétion de la galactose.
- 7) dans tous les cas où existe la glucosurie, et en outre chez les individus atteints pas la maladie de Basedow il est nécessaire de traiter l'urine par le levain jusqu'à fermentation complète.

GERAADPLEEGDE LITERATUUR.

- Adler, A.: Klinische Wochenschrift 1923 no. 43.
 Adlersberg, D.: Klinische Wochenschrift 1934 no. 11.
 Albot, G.: Hépatites et Cirrhoses 1931.
 Aszman, J.: Münchener Mediz. Wochenschrift 1931 no. 6.
 Banks, B., Sprague, P. en Snell, A.: Journal of the Am. Med. Ass. Vol. 100 no. 25.
 Bauer, R.: Deutsche Mediz. Wochenschrift 1908 no. 35.
 Bauer, R.: Berliner Klin. Wochenschrift 1912 no. 31.
 Bauer, R.: Wiener Klin. Wochenschrift 1926 no. 16.
 Bauer, R. en Wozasek, O.: Wiener Klin. Wochenschrift 1930 no. 44.
 Bauer, R. en Wozasek, O.: Wiener Klin. Wochenschrift 1934 no. 32.
 Bauer, R.: Klinische Wochenschrift 1937 no. 41.
 Bell, D. J.: Biochemical J. 1936 no. 30.
 Blanco, J. G.: J. of Biol. Chemistry Vol. 79 no. 2.
 Blöck, J.: Klinische Wochenschrift 1929 no. 37.
 Blöck, J. en Weisz, M.: Zeitschrift f. Klin. Med. Bd. 111 S. 71.
 Boer, J.: Dissertatie Amsterdam 1932.
 Ten Bokkel Huinink, J. G. W.: Dissertatie Amsterdam 1930.
 Chiray, M., Albot, G. en Dieryck, J.: Presse Médicale 1938 no. 10.
 Chiray, M., Albot, G. en Deparis, M.: Annales de Méd. Tome 40 no. 1.
 Cori, C. F.: J. of Biol. Chemistry Vol. 70 no. 2.
 Cori, C. F.: J. of Biol. Chemistry Vol. 66 no. 2.
 Corley, R. C.: J. of Biol. Chemistry Vol. 74 no. 1.
 Deuel, H., Eaton, McKay, Jewel, P., Gulick, M. en Grunewald, C.: J. of Biol. Chemistry Vol. 101 no. 1.
 Donath, F.: Klinische Wochenschrift 1932 no. 33.
 Donath, F. en Erisbacher: Wiener Klin. Wochenschrift 1929 no. 21.
 Eppinger, H.: Die Leberkrankheiten 1937.
 Fay, M. en Wharton, P.: J. of Biol. Chemistry Vol. 109 no. 2.
 Fiessinger, N.: Les explorations fonctionnelles 1937.
 Fiessinger, N. en Dieryck, J.: Annales de Méd. Tome 29 no. 2.
 Fiessinger, N., Dieryck, J. en Thiébaud, F.: C.R. de la Soc. de Biologie Tome 107, Juni '31.
 Fiessinger, N. en Thiébaud, F.: Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris. 6 Nov. 1931.
 Fiessinger, N., Thiébaud, F. en Albot, G.: Annales de Méd. Tome 31 no. 3.
 Fiessinger, N., Thiébaud, F. en Dieryck, J.: Annales de Méd. Tome 31 no. 2.
 Fiessinger, N. en Walter, H.: Bull. et Mém. de la Soc. Méd.

- des Hop. de Paris, 26 Maart 1926.
- Fiessinger, N. en Walter, H.: L'exploration fonctionnelle du foie et de l'insuffisance hépatique 1927.
- Fiessinger, N. en Walter, H.: Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du foie 1934.
- Fiessinger, N., Walter, H. en Thiébaud, F.: Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris, 13 Mei 1932.
- Fulde, W.: Klinische Wochenschrift 1935 no. 34.
- Gelderen, C. van: Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde 1938 no. 11.
- Groen, J.: Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde 1938 no. 4.
- Gerritzen, F.: Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde 1937 no. 22.
- Harding, V. J. en Grant, J.: J. of Biol. Chemistry Vol. 99 no. 2.
- Harding, V. J., Nicholson, T. F. en Grant, J.: J. of Biol. Chemistry Vol. 99 no. 2.
- Harding, V. J. en Van Nostrand, F.: J. of Biol. Chemistry Vol. 85 no. 3.
- Harrison, G. A.: Chemical methods in clinical medicine 1937.
- Hirose, M.: Deutsche Mediz. Wochenschrift 1912 no. 30.
- Hulscher, W.: Dissertatie Amsterdam 1935.
- Isaac, S.: Med. Klinik 1920 no. 47.
- Jezler, A.: Zeitschrift f. Klin. Med. 1929 S. 67.
- Kallos-Deffner, L.: Zeitschrift f. d. Ges. Exp. Med. 1933 S. 34.
- Labbé, M. en Nepveux, F.: Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris, 1 Maart 1929.
- Ladenius, W. L.: Dissertatie Amsterdam 1927.
- Landau, N. en Pap, L. von: Klinische Wochenschrift 1923 no. 30.
- Lederer, J.: C. R. du Congrès International de l'insuffisance hépatique Vichy 1937 II.
- Lian, C. en Frumusan, P.: Presse Medicale 1938 no. 20.
- Lichtenstein, A.: Dissertatie Amsterdam 1924.
- Loeper, M. en Turpin, R.: Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris, 21 Maart 1924.
- Lucia, P. de en Cedrangulo, F.: Archives Italiennes de Biologie Tome XCIV no. 3.
- Meersseman, F. en Duran, P.: C. R. du Congrès International de l'insuffisance hépatique Vichy 1937 II.
- Neugebauer, F.: Wiener Klin. Wochenschrift 1912 no. 30.
- Noah, G.: Zeitschrift f. Klin. Med. Bd. 104 S. 150.
- Noyons, E. C.: Dissertatie Amsterdam 1936.
- Oppenheimer, C.: Handbuch der Biochemie 1927 Bd. VIII en IX.
- Oszacki, A. en Wagner, F. Med. Klinik 1913 no. 38.
- Pavel, I.: Journal of the Am. Med. Ass. Vol. 110 no. 8.
- Pollak, F.: Klinische Wochenschrift 1937 no. 36.
- Pollak, F. en Selinger, A.: Zeitschrift f. Klin. Med. Bd. 117 S. 476.
- Popper en Hirschhorn: Wiener Klin. Wochenschrift 1932 no. 9.

- Reisz, E. en Jehn, W.: D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 108 no. 3 en 4.
- Retzlaf, L.: Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 132 no. 4.
- Roe, J. H. en Schwartzman, A. S.: J. of Biol. Chemistry Vol. 96 no. 3.
- Roos, C. J.: Dissertatie Amsterdam 1937.
- Roovers, J.: Dissertatie Amsterdam 1936.
- Rosenthal, F.: Krankheiten der Leber und der Gallenwege 1934.
- Roubitschek, R.: D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 108 no. 3 en 4.
- Rowe, A. W.: Arch. of int. med. Vol. 34 no. 3.
- Schiff, L. en Senior, F.: Journal of the Am. Med. Ass. Vol. 103 no. 25.
- Schindel, L.: Klin. Wochenschrift 1934 no. 6.
- Schrumpf, C. A.: Zeitschrift f. Klin. Med. Bd. 129 S. 95.
- Serianni, E. en Lolli, G.: Deutsche Med. Wochenschrift 1938 no. 8.
- Shay, H., Schloss, E. en Bell, M.: Arch. of int. med. Vol. 47. Maart '31.
- Shay, H. en Schloss, E.: Journal of the Am. Med. Ass. Vol. 98 no. 17.
- Singer, G.: Wiener Klin. Wochenschrift 1932 no. 41.
- Snapper, I., Grünbaum, A. en Van Creveld, S.: Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde 1926 bldz. 1600.
- Snell, A. en Magath, Th. B.: Journal of the Am. Med. Ass. Vol. 110 no. 3.
- Strauss, H.: Deutsche Med. Wochenschrift 1901 no. 44.
- Tagle, P. en Urzua, V.: C. R. du Congrès International de l'insuffisance hépatique Vichy 1937 II.
- Thiébaud, F.: Epreuves biologiques dans les ictères. 1932.
- Villaret, M.: Presse Médicale 1934 no. 79.
- Vries, A. de: Dissertatie Amsterdam 1938.
- Wagner, F.: Zeitschrift f. Klin. Med. Bd. 80 S. 174.
- Wagner, F. en Pick, E. P.: Wiener Med. Wochenschrift 1923 no. 15.
- Wörner, H.: D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 104 no. 3.
- Zadek, E., Tietze, A. en Gebert, K.: Klinische Wochenschrift 1933 no. 2.
- Zemplen, B.: Zeitschrift f. Klin. Med. Bd. 113 S. 588.

M. B. 10 j. 19 Nov. '34 geel geworden, sterke icterus, die medio December verdwenen was.

**Icterus
catarrhalis**

29 Nov. '34:

I	150 cc	2,4 %	3,6 gr.
II	240 cc	2,0 %	4,8 gr.
III	350 cc	—	—
IV	350 cc	—	—
in 4u.	390 cc	2,15 %	8,4 gr.
in 24u.	1090 cc	0,77 %	8,4 gr.

27 Dec. '34:

I	270 cc	1,5 %	4 gr.
II	75 cc	—	—
III	80 cc	-	—
IV	410 cc	—	—
in 4u.	345 cc	1,12 %	4 gr.
in 24u.	835 cc	0,47 %	4 gr.

7 Jan. '35:

I	150 cc	0,9 %	1,1 gr.
II	215 cc	0,9 %	1,6 gr.
III	260 cc	—	—
IV	200 cc	—	—
in 4u.	365 cc	0,74 %	2,7 gr.
in 24u.	825 cc	0,32 %	2,7 gr.

17 Jan. '35:

I	130 cc	1,25 %	1,62 gr.
II	90 cc	—	—
III	280 cc	—	—
IV	410 cc	—	—
in 4u.	220 cc	0,73 %	1,62 gr.
in 24u.	910 cc	0,17 %	1,62 gr.

Na-onderzoek: 11 Juni '35:

I	50 cc	0,2 %	0,1 gr.
II	80 cc*	—	—
III	460 cc	—	—
IV	420 cc	—	—
in 4u.	130 cc	0,076 %	0,1 gr.
in 24u.	1010 cc	0,009 %	0,1 gr.

J. H. 25 j. 1 Aug. geel geworden.

4 Aug.:

I	82 cc	3,63 %	2,97 gr.
II	42 cc	—	—
III	80 cc	—	—
IV	320 cc	—	—
in 4u.	124 cc	2,39 %	2,97 gr.
in 24u.	524 cc	0,56 %	2,97 gr.

H. R.-L. 44 j. 5 Jan. geel geworden. Icterus sinds half Jan. afnemend.

24 Jan.:

I	150 cc	1,8 ‰	2,75 gr.
II	120 cc	0,9 ‰	1,14 gr.
III	660 cc	—	—
IV	460 cc	—	—
in 4u.	270 cc	1,4 ‰	3,89 gr.
in 24u.	1390 cc	0,28 ‰	3,89 gr.

F. T. 27 j. 5 Febr. geel geworden.

12 Febr.:

I	100 cc	5,0 ‰	5 gr.
II	110 cc	2,3 ‰	2,5 gr.
III	280 cc	—	—
IV	380 cc	—	—
in 4u.	210 cc	3,5 ‰	7,5 gr.
in 24u.	870 cc	0,86 ‰	7,5 gr.

28 Febr.:

I	240 cc	2,0 %	4,8 gr.
II	135 cc	0,33 %	0,45 gr.
III	350 cc		-
IV	1275 cc	--	
in 4 u.	375 cc	1,4 %	5,25 gr.
in 24 u.	2000 cc	0,26 %	5,25 gr.

A. S. 62 j. half April geel geworden, opgenomen eind April,
icterus afnemend.

6 Mei:

I	265 cc	1,25 %	3,3 gr.
II	150 cc	1,1 %	1,65 gr.
III	560 cc		—
IV	600 cc		
in 4 u.	415 cc	1,19 %	4,95 gr.
in 24 u.	1575 cc	0,31 %	4,95 gr.

20 Mei:

I	270 cc	0,92 %	2,5 gr.
II	140 cc	0,42 %	0,6 gr.
III	320 cc	-	—
IV	650 cc	--	—
in 4 u.	410 cc	0,75 %	3,1 gr.
in 24 u.	1380 cc	0,22 %	3,1 gr.

G. J. H. 41 j. 4 weken voor opneming geel geworden, bij op-
neming subicterisch (18 Maart).

2 Mei:

I	80 cc	1,9 %	1,52 gr.
II	62 cc	--	-
III	410 cc		-
IV	510 cc	---	---
in 4 u.	142 cc	1,07 %	1,52 gr.
in 24 u.	1062 cc	0,14 %	1,52 gr.

C. J. A. 31 j. 18 Jan. geel geworden. Icterus sinds begin Febr. afnemend.

6 Febr.:

I	410 cc	0,53 %	2,2 gr.
II	194 cc	—	—
III	378 cc	—	—
IV	700 cc	—	—
in 4 u.	604 cc	0,36 %	2,2 gr.
in 24 u.	1682 cc	0,13 %	2,2 gr.

J. v. D. 58 j. 7 weken voor opneming geel geworden, bij opneming nog sterke icterus, die geleidelijk afneemt.

15 Maart (3 dagen na opneming):

I	200 cc	2,08 %	4,16 gr.
II	190 cc	0,67 %	1,57 gr.
III	240 cc	—	—
IV	800 cc	—	—
in 4 u.	390 cc	1,46 %	5,73 gr.
in 24 u.	1430 cc	0,40 %	5,73 gr.

1 April:

I	150 cc	0,33 %	0,5 gr.
II	290 cc	0,33 %	0,96 gr.
III	390 cc	—	—
IV	510 cc	—	—
in 4 u.	440 cc	0,33 %	1,46 gr.
in 24 u.	1340 cc	0,01 %	1,46 gr.

16 April:

I	180 cc	0,83 %	1,5 gr.
II	245 cc	—	—
III	510 cc	—	—
IV	700 cc	—	—
in 4 u.	425 cc	0,35 %	1,5 gr.
in 24 u.	1635 cc	0,091 %	1,5 gr.

H. L. 28 j. 29 Juli geel geworden, icterus afnemend sinds half Aug.

19 Aug.:

I	190 cc	0,25 %	0,48 gr.
II	—	—	—
III	340 cc	1,0 %	3,4 gr.
IV	560 cc	—	—
in 4 u.	?	?	?
in 24 u.	1090 cc	0,35 %	3,88 gr.

30 Aug.:

I	190 cc	1,6 %	3,15 gr.
II	—	—	—
III	200 cc	0,58 %	1,06 gr.
IV	540 cc	—	—
in 4 u.	?	?	?
in 24 u.	930 cc	0,45 %	4,21 gr.

E. L. 53 j. 9 Sept. geel geworden.

12 Sept.:

I	94 cc	2,90 %	2,72 gr.
II	91 cc	2,39 %	2,17 gr.
III	110 cc	—	—
IV	234 cc	—	—
in 4 u.	185 cc	2,64 %	4,89 gr.
in 24 u.	529 cc	0,92 %	4,89 gr.

22 Sept. (subicterisch):

I	212 cc	1,4 %	2,97 gr.
II	60 cc	0,7 %	0,42 gr.
III	260 cc	—	—
IV	405 cc	—	—
in 4 u.	272 cc	1,05 %	3,39 gr.
in 24 u.	937 cc	0,36 %	3,39 gr.

11 Oct. (icterus verdwenen):

I	126 cc	1,5 %	1,9 gr.
II	135 cc	1,1 %	1,5 gr.
III	300 cc	—	—
IV	410 cc	—	—
in 4 u.	261 cc	1,3 %	3,4 gr.
in 24 u.	971 cc	0,35 %	3,4 gr.

18 Oct.:

I	150 cc	1,3 %	1,9 gr.
II	130 cc	0,7 %	0,9 gr.
III	250 cc	—	—
IV	725 cc	—	—
in 4 u.	280 cc	1,0 %	2,8 gr.
in 24 u.	1255 cc	0,22 %	2,8 gr.

M. D. 40 j. 2 Dec. geel geworden. Bij opneming icterus afnemend.

11 Dec.:

I	140 cc	2,8 %	3,9 gr.
II	85 cc	0,175 %	0,14 gr.
III	410 cc	—	—
IV	700 cc	—	—
in 4 u.	225 cc	1,79 %	4,04 gr.
in 24 u.	1330 cc	0,30 %	0,04 gr.

30 Dec. (icterus verdwenen):

I	130 cc	3,3 %	4,3 gr.
II	70 cc	—	—
III	270 cc	—	—
IV	680 cc	—	—
in 4 u.	200 cc	2,15 %	4,3 gr.
in 24 u.	1150 cc	0,37 %	4,3 gr.

13 Jan.:

I	150 cc	2,7 %	4,05 gr.
II	120 cc	—	—
III	190 cc	—	—
IV	610 cc	—	—
in 4u.	270 cc	1,5 %	4,05 gr.
in 24u.	1070 cc	0,37 %	4,05 gr.

J. v. d. L. 31 j. 2 weken voor opneming geel geworden.

7 Febr., 2 dagen na opneming:

I	70 cc	3,17 %	2,22 gr.
II	75 cc	0,79 %	0,59 gr.
III	100 cc	—	—
IV	325 cc	—	—
in 4u.	145 cc	1,9 %	2,81 gr.
in 24u.	570 cc	0,49 %	2,81 gr.

18 Febr.:

I	140 cc	2,2 %	3,08 gr.
II	150 cc	—	—
III	85 cc	—	—
IV	400 cc	—	—
in 4u.	290 cc	1,06 %	3,08 gr.
in 24u.	775 cc	0,39 %	3,08 gr.

J. C. B. 23 j. 7 Mei geel gaan zien.

16 Mei:

I	225 cc	2,06 %	4,63 gr.
II	80 cc	1,73 %	1,38 gr.
III	225 cc	—	—
IV	850 cc	—	—
in 4u.	305 cc	1,97 %	6,01 gr.
in 24u.	1380 cc	0,43 %	6,01 gr.

27 Mei:

I	380 cc	0,825 %	3,13 gr.
II	175 cc	—	—
III	325 cc	—	—
IV	400 cc	—	—
in 4u.	555 cc	0,56 %	3,13 gr.
in 24u.	1280 cc	0,24 %	3,13 gr.

d. G.-T. 51 j. subicterus, lever niet palp., groote milt, ascites.
Reactie van Takata-Ara pos.

I	30 cc	4,62 %	1,38 gr.
II	48 cc	2,56 %	1,22 gr.
III	150 cc	1,32 %	1,98 gr.
IV	320 cc	spoor	spoor
in 4 u.	78 cc	3,3 %	2,6 gr.
in 24 u.	548 cc	0,85 %	4,58 gr.

Levercirrhose

v. H.-v. d. Z. 59 j. 11 j. geleden cholecystectomie ondergaan;
sindsdien perioden van geel zien. Bij opneming: icterus, lever niet palp., groote milt, geen ascites, reactie van Takata-Ara sterk pos. Obductie: biliaire cirrhose.

I	40 cc	3,05 %	1,2 gr.
II	45 cc	3,00 %	1,3 gr.
III	155 cc	0,64 %	1 gr.
IV	330 cc	—	—
in 4 u.	95 cc	2,6 %	2,5 gr.
in 24 u.	580 cc	0,6 %	3,5 gr.

T. v. 't H. 51 j. 1e opneming in Oct. '34. Klachten van ulcus ventriculi; potator. Bij onderzoek: geen icterus, lever en milt 1 vingerbreed onder den ribbenboog palp., geen ascites. Röntgenologisch: ulcus ventriculi. Reactie van Takata-Ara negatief.

I	270 cc	1,23 %	3,3 gr.
II	280 cc	0,66 %	1,8 gr.
III	180 cc	—	—
IV	750 cc	—	—
in 4 u.	550 cc	0,92 %	5,1 gr.
in 24 u.	1480 cc	0,34 %	5,1 gr.

2e opneming Dec. '37. Ulcusbezwaren teruggekomen. Status als in '34. Reactie van Takata-Ara thans pos.

I	—	—	—
II	—	—	—
III	450 cc	1,65 %	7,4 gr.
IV	1200 cc	—	—
in 4 u.	—	—	—
in 24 u.	1650 cc	0,44 %	7,4 gr.

I	110 cc	1,16 %	1,27 gr.
II	170 cc	0,57 %	0,97 gr.
III	330 cc	1,65 %	5,44 gr.
IV	400 cc	—	—
in 4 u.	280 cc	0,80 %	2,24 gr.
in 24 u.	1010 cc	0,76 %	7,68 gr.

P. S. 36 j. geen icterus, lever niet palp., groote milt, geen ascites. Gesuccombeerd na haematemesis. Obductie: cirrhose van Laënnec.

I	140 cc	2,47 %	3,5 gr.
II	68 cc	0,66 %	0,45 gr.
III	260 cc	—	—
IV	530 cc	—	—
in 4 u.	208 cc	1,89 %	3,95 gr.
in 24 u.	998 cc	0,39 %	3,95 gr.

I	210 cc	1,5 %	3,15 gr.
II	220 cc	0,2 %	0,44 gr.
III	270 cc	0,4 %	1,08 gr.
IV	420 cc	—	—
in 4 u.	430 cc	0,83 %	3,59 gr.
in 24 u.	1120 cc	0,41 %	4,67 gr.

J. v. D. 58 j. vroeger veel gedronken. Subicterus, lever niet palp., groote, vaste milt, geen ascites. Sterke urobilinurie, reacties op lues negatief, reactie van Takata-Ara pos. Tevens lichte diabetes.

I	125 cc	3,46 %	4,32 gr.
II	75 cc	2,31 %	1,73 gr.
III	315 cc	0,16 %	0,50 gr.
IV	660 cc	spoor	spoor
in 4 u.	200 cc	3,02 %	6,05 gr.
in 24 u.	1175 cc	0,55 %	6,56 gr.

S. 62 j. potator, geen icterus, wel ascites, groote milt, lever niet palpabel.

I	60 cc	2,88 %	1,73 gr.
II	40 cc	1,00 %	0,40 gr.
III	120 cc	0,825 %	0,84 gr.
IV	254 cc	0,165 %	0,42 gr.
in 4 u.	100 cc	2,13 %	2,13 gr.
in 24 u.	474 cc	0,71 %	3,39 gr.

Den 4en dag na de galactoseproef werd ascitespunctie verricht. In het ascitesvocht kon geen galactose worden aangetoond.



L. D. 20 j. mitraalinsufficiëntie.

I	120 cc	0,59 %	0,68 gr.
II	125 cc	0,25 %	0,31 gr.
III	480 cc	—	—
IV	565 cc	—	—
in 4 u.	225 cc	0,44 %	0,99 gr.
in 24 u.	1270 cc	0,078 %	0,99 gr.

Stuwingslever

C. v. H.-K. 45 j. mitraalstenose.

I	30 cc	—	—
II	44 cc	0,4 %	0,18 gr.
III	220 cc	—	—
IV	580 cc	—	—
in 4 u.	74 cc	0,24 %	0,18 gr.
in 24 u.	874 cc	0,020 %	0,18 gr.

E. J. 47 j. mitraalstenose, open septum ventric.

I	53 cc	0,38 %	0,201 gr.
II	39 cc	0,19 %	0,074 gr.
III	445 cc	—	—
IV	387 cc	—	—
in 4 u.	92 cc	0,3 %	0,275 gr.
in 24 u.	924 cc	0,03 %	0,275 gr.

S. v. G. 55 j. hypertensie.

I	118 cc	0,13 %	0,15 gr.
II	168 cc	—	—
III	143 cc	—	—
IV	672 cc	—	—
in 4 u.	286 cc	0,052 %	0,15 gr.
in 24 u.	1101 cc	0,013 %	0,15 gr.

M. S.-H. 32 j. mitraalinsufficiëntie.

I	320 cc	0,41 %	1,32 gr.
II	300 cc	—	—
III	350 cc	—	—
IV	1310 cc	—	—
in 4 u.	620 cc	0,21 %	1,32 gr.
in 24 u.	2280 cc	0,058 %	1,32 gr.

D. C. v. N. 52 j. myodegeneratio cordis.

I	160 cc	0,41 %	0,66 gr.
II	—	—	—
III	250 cc	—	—
IV	780 cc	—	—
in 4 u.	160 cc	0,41 %	0,66 gr.
in 24 u.	1190 cc	0,055 %	0,66 gr.

M. G. 46 j. hypertensie.

I	43 cc	0,19 %	0,081 gr.
II	75 cc	0,13 %	0,097 gr.
III	235 cc	—	—
IV	488 cc	—	—
in 4 u.	118 cc	0,15 %	0,178 gr.
in 24 u.	841 cc	0,021 %	0,178 gr.

B. Z. 50 j. myodegeneratio cordis.

I	62 cc	0,76 %	0,47 gr.
II	108 cc	—	—
III	267 cc	—	—
IV	412 cc	—	—
in 4 u.	170 cc	0,27 %	0,47 gr.
in 24 u.	849 cc	0,055 %	0,47 gr.

M. C. v. D. 57 j. hypertensie.

I	130 cc	0,25 %	0,325 gr.
II	60 cc	0,13 %	0,078 gr.
III	250 cc	—	—
IV	590 cc	—	—
in 4 u.	190 cc	0,21 %	0,40 gr.
in 24 u.	1030 cc	0,038 %	0,40 gr.

7

v. d. K. 38 j. mitraalinsufficiëntie.

I	150 cc	0,66 %	0,99 gr.
II	67 cc	—	—
III	220 cc	—	—
IV	560 cc	—	—
in 4 u.	217 cc	0,45 %	0,99 gr.
in 24 u.	997 cc	0,099 %	0,99 gr.

P. v. d. B. 58 j. myodegeneratio cordis.

I	310 cc	0,4 %	1,24 gr.
II	50 cc	—	—
III	330 cc	—	—
IV	260 cc	—	—
in 4 u.	360 cc	0,34 %	1,24 gr.
in 24 u.	950 cc	0,13 %	1,24 gr.

J. H. 62 j. myodegeneratio cordis.

I	25 cc	—	—
II	68 cc	0,49 %	0,33 gr.
III	135 cc	—	—
IV	500 cc	—	—
in 4 u.	93 cc	0,35 %	0,33 gr.
in 24 u.	728 cc	0,045 %	0,33 gr.

J. W. 70 j. myodegeneratio cordis.

I	260 cc	—	—
II	400 cc	0,17 %	0,68 gr.
III	600 cc	—	—
IV	1230 cc	—	—
in 4u.	660 cc	0,103 %	0,68 gr.
in 24u.	2490 cc	0,027 %	0,68 gr.

J. D. K. 41 j. mitraalinsufficiëntie.

I	100 cc	0,9 %	0,9 gr.
II	90 cc	—	—
III	290 cc	—	—
IV	650 cc	—	—
in 4u.	190 cc	0,47 %	0,9 gr.
in 24u.	1130 cc	0,074 %	0,9 gr.

P. D. 51 j. myodegeneratio cordis.

I	50 cc	1,07 %	0,5 gr.
II	45 cc	—	—
III	50 cc	—	—
IV	300 cc	—	—
in 4u.	95 cc	0,505 %	0,5 gr.
in 24u.	445 cc	0,101 %	0,5 gr.

K. d. J. 65 j. myodegeneratio cordis.

I	60 cc	0,83 %	0,50 gr.
II	40 cc	0,41 %	0,16 gr.
III	140 cc	—	—
IV	400 cc	—	—
in 4u.	100 cc	0,66 %	0,66 gr.
in 24u.	640 cc	0,103 %	0,66 gr.

P. F. 16 j. mitraalstenose + mitraalinsufficiëntie.

I	30 cc	0,82 %	0,24 gr.
II	45 cc	0,10 %	0,045 gr.
III	80 cc	—	—
IV	280 cc	—	—
in 4 u.	75 cc	0,38 %	0,285 gr.
in 24 u.	435 cc	0,065 %	0,285 gr.

H. F. 56 j. hypertensie.

I	50 cc	0,99 %	0,49 gr.
II	50 cc	—	—
III	140 cc	—	—
IV	320 cc	—	—
in 4 u.	100 cc	0,49 %	0,49 gr.
in 24 u.	560 cc	0,087 %	0,49 gr.

M. L. B. 67 j. myodegeneratio cordis.

I	60 cc	0,2 %	0,12 gr.
II	36 cc	—	—
III	54 cc	—	—
IV	480 cc	—	—
in 4 u.	96 cc	0,125 %	0,12 gr.
in 24 u.	630 cc	0,018 %	0,12 gr.

A. G. J. A. 53 j. hypertensie.

I	65 cc	0,19 %	0,123 gr.
II	410 cc	—	—
III	420 cc	—	—
IV	590 cc	—	—
in 4 u.	475 cc	0,025 %	0,123 gr.
in 24 u.	1485 cc	0,008 %	0,123 gr.



M. N.-C. 40 j. carc. ventriculi (operatie).

I	135 cc	0,21 %	0,28 gr.
II	164 cc	spoor	spoor
III	395 cc	—	—
IV	510 cc	—	—
in 4 u.	299 cc	0,093 %	0,28 gr.
in 24 u.	1204 cc	0,023 %	0,28 gr.

Metastatisch
levercarcinoom
zonder icterus

A. N. R. 64 j. primaire tumor niet gevonden.

I	60 cc	0,83 %	0,49 gr.
II	120 cc	0,33 %	0,39 gr.
III	160 cc	—	—
IV	390 cc	—	—
in 4 u.	180 cc	0,48 %	0,88 gr.
in 24 u.	730 cc	0,12 %	0,88 gr.

v. G.-M. 60 j. primaire tumor niet gevonden.

I	100 cc	0,7 %	0,7 gr.
II	50 cc	—	—
III	130 cc	—	—
IV	440 cc	—	—
in 4 u.	150 cc	0,46 %	0,7 gr.
in 24 u.	720 cc	0,097 %	0,7 gr.

C. T.-K. 48 j. carc. recti.

I	110 cc	0,3 %	0,33 gr.
II	180 cc	—	—
III	100 cc	—	—
IV	660 cc	—	—
in 4 u.	290 cc	0,11 %	0,33 gr.
in 24 u.	1050 cc	0,031 %	0,33 gr.

C. Y. T. 43 j. carc. ventriculi.

I	32 cc	0,44 %	0,14 gr.
II	67 cc	—	—
III	160 cc	—	—
IV	420 cc	—	—
in 4u.	99 cc	0,141 %	0,14 gr.
in 24u.	679 cc	0,020 %	0,14 gr.

M. O. 48 j. tumor mediastini (obductie).

I	62 cc	1,07 %	0,66 gr.
II	54 cc	—	—
III	155 cc	—	—
IV	400 cc	—	—
in 4u.	116 cc	0,56 %	0,66 gr.
in 24u.	671 cc	0,095 %	0,66 gr.

K. B.-W. 49 j. carc. ovarii.

I	50 cc	1,1 %	0,55 gr.
II	50 cc	0,3 %	0,15 gr.
III	120 cc	—	—
IV	170 cc	—	—
in 4u.	100 cc	0,7 %	0,70 gr.
in 24u.	390 cc	0,17 %	0,70 gr.

M. M. 59 j. carc. coli.

I	113 cc	0,50 %	0,56 gr.
II	93 cc	0,76 %	0,71 gr.
III	220 cc	—	—
IV	780 cc	—	—
in 4u.	206 cc	0,61 %	1,27 gr.
in 24u.	1206 cc	0,105 %	1,27 gr.

H. M. B. 23 j. carc. coli.

I	75 cc	0,35 %	0,26 gr.
II	80 cc	—	—
III	220 cc	—	—
IV	415 cc	—	—
in 4 u.	155 cc	0,16 %	0,26 gr.
in 24 u.	790 cc	0,032 %	0,26 gr.

M. J. 37 j. primaire tumor niet gevonden.

I	40 cc	0,99 %	0,39 gr.
II	60 cc	—	—
III	150 cc	—	—
IV	670 cc	—	—
in 4 u.	100 cc	0,39 %	0,39 gr.
in 24 u.	920 cc	0,043 %	0,39 gr.

M. v. E.-v. A. 30 j. carc. sigmoideï.

I	235 cc	0,08 %	0,187 gr.
II	17 cc	0,16 %	0,027 gr.
III	155 cc	—	—
IV	220 cc	—	—
in 4 u.	252 cc	0,084 %	0,214 gr.
in 24 u.	627 cc	0,033 %	0,214 gr.

F. N. 58 j. carc. recti.

I	160 cc	0,39 %	0,63 gr.
II	52 cc	0,18 %	0,09 gr.
III	80 cc	—	—
IV	250 cc	—	—
in 4 u.	212 cc	0,34 %	0,72 gr.
in 24 u.	542 cc	0,13 %	0,72 gr.



A. v. E. 50 j.

I	65 cc	0,63 %	0,41 gr.
II	45 cc	0,06 %	0,02 gr.
III	170 cc	—	—
IV	560 cc	—	—
in 4 u.	110 cc	0,39 %	0,43 gr.
in 24 u.	840 cc	0,051 %	0,43 gr.

7

C. F. E. J. 55 j.

I	130 cc	0,214 %	0,278 gr.
II	190 cc	—	—
III	185 cc	—	—
IV	920 cc	—	—
in 4 u.	320 cc	0,068 %	0,278 gr.
in 24 u.	1425 cc	0,019 %	0,278 gr.

Cholelithiasis
zonder icterus

M. R. 48 j.

I	155 cc	0,25 %	0,38 gr.
II	55 cc	—	—
III	135 cc	—	—
IV	600 cc	—	—
in 4 u.	210 cc	0,018 %	0,38 gr.
in 24 u.	945 cc	0,004 %	0,38 gr.

A. B.-G. 40 j.

I	115 cc	0,126 %	0,14 gr.
II	105 cc	spoor	spoor
III	120 cc	—	—
IV	450 cc	—	—
in 4 u.	220 cc	0,067 %	0,14 gr.
in 24 u.	790 cc	0,018 %	0,14 gr.

v. L.-L. 60 j.

I	110 cc	0,33 %	0,36 gr.
II	60 cc	—	—
III	110 cc	—	—
IV	480 cc	—	—
in 4u.	170 cc	0,21 %	0,36 gr.
in 24u.	760 cc	0,047 %	0,36 gr.

M. T. 57 j.

I	135 cc	0,56 %	0,85 gr.
II	140 cc	—	—
III	260 cc	—	—
IV	400 cc	—	—
in 4u.	275 cc	0,31 %	0,85 gr.
in 24u.	935 cc	0,091 %	0,85 gr.

N. v. L.-B. 69 j.

I	50 cc	0,7 %	0,35 gr.
II	50 cc	0,66 %	0,33 gr.
III	210 cc	—	—
IV	440 cc	—	—
in 4u.	100 cc	0,68 ‰	0,68 gr.
in 24u.	750 cc	0,09 ‰	0,68 gr.

A. A. 35 j.

I	85 cc	0,412 ‰	0,34 gr.
II	105 cc	—	—
III	310 cc	—	—
IV	585 cc	—	—
in 4u.	190 cc	0,18 %	0,34 gr.
in 24u.	1085 cc	0,031 ‰	0,34 gr.

M. S. 35 j.

I	240 cc	0,16 %	0,38 gr.
II	120 cc	—	—
III	300 cc	—	—
IV	600 cc	—	—
in 4u.	360 cc	0,106 %	0,38 gr.
in 24u.	1260 cc	0,030 %	0,38 gr.

A. W. 6 7j.

I	—	—	—
II	123 cc	0,61 %	0,76 gr.
III	155 cc	—	—
IV	370 cc	—	—
in 4u.	123 cc	0,61 %	0,76 gr.
in 24u.	648 cc	0,11 %	0,76 gr.

H. D. 44 j.

I	145 cc	0,13 %	0,18 gr.
II	102 cc	—	—
III	298 cc	—	—
IV	608 cc	—	—
in 4u.	247 cc	0,068 %	0,18 gr.
in 24u.	1153 cc	0,016 %	0,18 gr.

S. V. N.-R. 45 j.

I	100 cc	0,325 %	0,325 gr.
II	40 cc	—	—
III	480 cc	—	—
IV	600 cc	—	—
in 4u.	140 cc	0,23 %	0,325 gr.
in 24u.	1220 cc	0,026 %	0,325 gr.

v. S.-K. 65 j.

I	20 cc	2,5 ‰	0,5 gr.
II	50 cc	—	—
III	280 cc	—	—
IV	550 cc	—	—
in 4 u.	70 cc	0,71 ‰	0,5 gr.
in 24 u.	900 cc	0,055 ‰	0,5 gr.

A. H. 44 j.

I	96 cc	0,214 ‰	0,205 gr.
II	140 cc	—	—
III	320 cc	—	—
IV	410 cc	—	—
in 4 u.	236 cc	0,086 ‰	0,205 gr.
in 24 u.	966 cc	0,021 ‰	0,205 gr.

Cl. H.-B. 39 j.

I	140 cc	0,57 ‰	0,79 gr.
II	130 cc	—	—
III	380 cc	—	—
IV	880 cc	—	—
in 4 u.	270 cc	0,28 ‰	0,79 gr.
in 24 u.	1530 cc	0,051 ‰	0,79 gr.

M. v. D.-R. 60 j.

I	104 cc	0,2 ‰	0,208 gr.
II	42 cc	—	—
III	140 cc	—	—
IV	494 cc	—	—
in 4 u.	146 cc	0,142 ‰	0,208 gr.
in 24 u.	780 cc	0,026 ‰	0,208 gr.

O. M. 62 j.

I	80 cc	0,74 %	0,59 gr.
II	210 cc	—	—
III	300 cc	—	—
IV	550 cc	—	—
in 4u.	290 cc	0,20 %	0,59 gr.
in 24u.	1140 cc	0,051 %	0,59 gr.

C. B.-D. 59 j.

I	50 cc	0,214 %	0,107 gr.
II	70 cc	—	—
III	280 cc	—	—
IV	660 cc	—	—
in 4u.	130 cc	0,081 %	0,107 gr.
in 24u.	1070 cc	0,01 %	0,107 gr.

Cholelithiasis
met icterus

J. N. 42 j.

I	135 cc	0,7 %	0,945 gr.
II	75 cc	—	—
III	300 cc	—	—
IV	450 cc	—	—
in 4u.	210 cc	0,45 %	0,945 gr.
in 24u.	960 cc	0,098 %	0,945 gr.

K. K.-S. 33 j.

I	110 cc	0,50 %	0,55 gr.
II	105 cc	—	—
III	170 cc	—	—
IV	550 cc	—	—
in 4u.	215 cc	0,26 %	0,55 gr.
in 24u.	835 cc	0,065 %	0,55 gr.

R. K. 36 j.

I	70 cc	0,75 %	0,53 gr.
II	125 cc	—	—
III	185 cc	—	—
IV	880 cc	—	—
in 4 u.	195 cc	0,27 %	0,53 gr.
in 24 u.	1260 cc	0,042 %	0,53 gr.

D. A.-F. 59 j.

I	210 cc	0,25 %	0,52 gr.
II	116 cc	0,36 %	0,41 gr.
III	700 cc	—	—
IV	480 cc	—	—
in 4 u.	326 cc	0,28 %	0,94 gr.
in 24 u.	1506 cc	0,062 %	0,94 gr.

M. S.-K. 51 j.

I	153 cc	0,165 %	0,22 gr.
II	85 cc	—	—
III	400 cc	—	—
IV	600 cc	—	—
in 4 u.	220 cc	0,1 %	0,22 gr.
in 24 u.	1220 cc	0,018 %	0,22 gr.

W. de W. 57 j.

I	90 cc	0,25 %	0,22 gr.
II	140 cc	—	—
III	220 cc	—	—
IV	960 cc	—	—
in 4 u.	230 cc	0,095 %	0,22 gr.
in 24 u.	1410 cc	0,015 %	0,22 gr.

J. K.-B. 40 j.

I	90 cc	0,41 %	0,369 gr.
II	330 cc	—	—
III	570 cc	—	—
IV	760 cc	—	—
in 4 u.	420 cc	0,087 %	0,369 gr.
in 24 u.	1750 cc	0,021 %	0,369 gr.

7

G. W.-G. 36 j.

I	75 cc	0,15 %	1,12 gr.
II	100 cc	—	—
III	185 cc	—	—
IV	400 cc	—	—
in 4 u.	175 cc	0,064 %	1,12 gr.
in 24 u.	760 cc	0,014 %	1,12 gr.

M. H.-v. S. 51 j.

I	80 cc	0,25 %	0,2 gr.
II	35 cc	2,5 %	0,875 gr.
III	130 cc	—	—
IV	420 cc	—	—
in 4 u.	115 cc	0,93 %	1,07 gr.
in 24 u.	665 cc	0,16 %	1,07 gr.

G. E. v. d. W. 59 j.

I	100 cc	0,21 %	0,21 gr.
II	180 cc	—	—
III	200 cc	—	—
IV	500 cc	—	—
in 4 u.	280 cc	0,075 %	0,21 gr.
in 24 u.	980 cc	0,021 %	0,21 gr.

H. L. v. H. 43 j.

I	170 cc	0,66 %	1,12 gr.
II	100 cc	0,3 %	0,3 gr.
III	300 cc	—	—
IV	720 cc	—	—
in 4u.	270 cc	0,52 %	1,42 gr.
in 24u.	1290 cc	0,11 %	1,42 gr.

M. K.-V. 56 j. Carc. Papillae Vateri (operatie). Half Juni icterisch geworden.

3 Aug.:

I	67 cc	3,6 %	2,41 gr.
II	22 cc	1,4 %	0,30 gr.
III	160 cc	—	—
IV	820 cc	—	—
in 4u.	89 cc	3,04 %	2,71 gr.
in 24u.	1069 cc	0,25 %	2,71 gr.

9 Aug.:

I	60 cc	3,6 %	2,16 gr.
II	60 cc	1,9 %	1,14 gr.
III	140 cc	—	—
IV	450 cc	—	—
in 4u.	120 cc	2,75 %	3,30 gr.
in 24u.	710 cc	0,46 %	3,30 gr.

Carcinoom
van de
galwegen

C. F. B. 60 j. Carc. d. choledochus (operatie). Begin Juli geel geworden.

9 Aug.:

I	60 cc	2,72 %	1,63 gr.
II	70 cc	3,22 %	2,25 gr.
III	90 cc	—	—
IV	365 cc	—	—
in 4u.	130 cc	3,23 %	3,88 gr.
in 24u.	585 cc	0,60 %	3,88 gr.

27 Aug.:

I	60 cc	2,67 %	1,60 gr.
II	50 cc	2,67 %	1,34 gr.
III	128 cc	—	—
IV	400 cc	—	—
in 4u.	110 cc	2,67 %	2,94 gr.
in 24u.	630 cc	0,46 %	2,94 gr.

N. C. den D. 39 j. Carc. v. d. driesprong (operatie). Eind Juli
geel geworden.

18 Aug.:

I	80 cc	2,66 %	2,13 gr.
II	45 cc	1 %	0,45 gr.
III	180 cc	—	—
IV	580 cc	—	—
in 4 u.	125 cc	2,06 %	2,58 gr.
in 24 u.	885 cc	0,29 %	2,58 gr.

9 Sept.:

I	205 cc	0,09 %	0,18 gr.
II	160 cc	0,92 %	1,45 gr.
III	245 cc.	0,17 %	0,42 gr.
IV	580 cc	—	—
in 4 u.	365 cc	0,44 %	1,63 gr.
in 24 u.	1190 cc	0,17 %	2,05 gr.

16 Sept.:

I	130 cc	1,17 %	1,52 gr.
II	140 cc	0,69 %	0,97 gr.
III	270 cc	0,63 %	1,70 gr.
IV	840 cc	—	—
in 4 u.	270 cc	0,92 %	2,49 gr.
in 24 u.	1380 cc	0,30 %	4,19 gr.

T. K. N. 64 j. Carcinoom v. d. driesprong (operatie en ob-
ductie). Begin Oct. geel geworden.

14 Nov.:

I	80 cc	0,85 %	0,70 gr.
II	120 cc	0,33 %	0,396 gr.
III	270 cc	1,1 %	2,97 gr.
IV	500 cc	0,15 %	0,7 gr.
in 4 u.	200 cc	0,54 %	1,09 gr.
in 24 u.	970 cc	0,49 %	4,76 gr.

B. T.-H. 49 j. Carc. d. choledochus (operatie). Eind Juni
geel geworden.

9 Juli:

I	95 cc	1,47 %	1,39 gr.
II	105 cc	—	—
III	425 cc	—	—
IV	845 cc	—	—
in 4u.	200 cc	0,69 %	1,39 gr.
in 24u.	1470 cc	0,094 %	1,39 gr.



H. de H. 58 j. operatie. Eind Oct. geel geworden.

8 Dec.:

I	40 cc	2,66 %	1,06 gr.
II	64 cc	3,15 %	2,01 gr.
III	215 cc	—	—
IV	430 cc	—	—
in 4 u.	104 cc	2,95 %	3,07 gr.
in 24 u.	749 cc	0,409 %	3,07 gr.

H. V. 57 j. obductie. Eind October geel geworden.

4 Dec.:

I	44 cc	0,28 %	0,12 gr.
II	46 cc	3,29 %	1,51 gr.
III	180 cc	—	—
IV	695 cc	—	—
in 4 u.	90 cc	1,81 %	1,63 gr.
in 24 u.	965 cc	0,168 %	1,63 gr.

Carcinoom
van de
pancreaskop

E. H.-H. 46 j. Eind Sept. geel gaan zien. 30 Oct. operatie.

20 Oct.:

I	95 cc	0,58 %	0,55 gr.
II	60 cc	—	—
III	285 cc	—	—
IV	450 cc	—	—
in 4 u.	155 cc	0,35 %	0,55 gr.
in 24 u.	890 cc	0,061 %	0,55 gr.

4 Nov.:

I	85 cc	0,58 %	0,49 gr.
II	80 cc	—	—
III	120 cc	—	—
IV	420 cc	—	—
in 4 u.	165 cc	0,29 %	0,49 gr.
in 24 u.	705 cc	0,069 %	0,49 gr.

M. K.-B. 62 j. operatie en obductie. Begin Jan. geel geworden.

14 Febr.:

I	52 cc	0,8 ‰	0,41 gr.
II	95 cc	2,9 ‰	2,75 gr.
III	100 cc	—	—
IV	?	?	?
in 4u.	147 cc	2,14 ‰	3,16 gr.
in 24u.	?	?	?

29 Maart:

I	66 cc	1,32 ‰	0,87 gr.
II	70 cc	2,31 ‰	1,62 gr.
III	135 cc	—	—
IV	500 cc	—	—
in 4u.	136 cc	1,83 ‰	2,49 gr.
in 24u.	771 cc	0,32 ‰	2,49 gr.

M. H. 38 j.

I	80 cc	1,4 %	1,12 gr.
II	140 cc	0,75 %	1,05 gr.
III	210 cc	—	—
IV	250 cc	—	—
in 4u.	220 cc	0,98 %	2,17 gr.
in 24u.	680 cc	0,32 %	2,17 gr.

P. K. 43 j.

I	110 cc	1,65 %	1,81 gr.
II	108 cc	0,17 %	0,18 gr.
III	250 cc	—	—
IV	1090 cc	—	—
in 4u.	218 cc	0,91 %	1,99 gr.
in 24u.	1558 cc	0,12 %	1,99 gr.

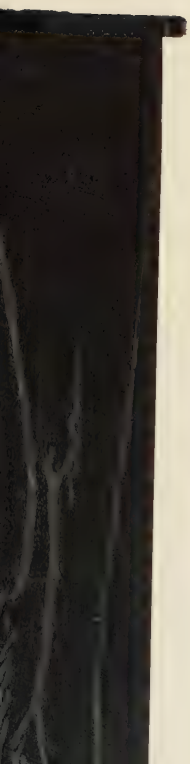
J. K. 57 j.

Lues hepatitis

I	145 cc	1,65 %	2,4 gr.
II	180 cc	—	—
III	500 cc	—	—
IV	940 cc	—	—
in 4u.	325 cc	0,75 %	2,4 gr.
in 24u.	1765 cc	0,136 %	2,4 gr.

L. v. d. H. 54 j.

I	120 cc	2,23 %	2,67 gr.
II	150 cc	0,49 %	0,74 gr.
III	210 cc	—	—
IV	940 cc	—	—
in 4u.	270 cc	1,25 %	3,41 gr.
in 24u.	1420 cc	0,24 %	3,41 gr.



T. H. 41 j.

I	285 cc	0,76 %	2,16 gr.
II	110 cc	—	—
III	320 cc	—	—
IV	660 cc	—	—
in 4u.	395 cc	0,56 %	2,16 gr.
in 24u.	1375 cc	0,16 %	2,16 gr.

M. d. L. 43 j.

I	25 cc	0,17 %	0,042 gr.
II	70 cc	—	—
III	110 cc	—	—
IV	820 cc	—	—
in 4u.	95 cc	0,04 %	0,042 gr.
in 24u.	1025 cc	0,004 %	0,042 gr.

H. U. 28 j.

I	50 cc	0,4 %	0,2 gr.
II	35 cc	—	—
III	115 cc	—	—
IV	460 cc	—	—
in 4u.	85 cc	0,23 %	0,2 gr.
in 24u.	660 cc	0,03 %	0,2 gr.

G. R. 37 j.

I	90 cc	0,1 %	0,09 gr.
II	85 cc	—	—
III	240 cc	—	—
IV	670 cc	—	—
in 4u.	175 cc	0,05 %	0,09 gr.
in 24u.	1085 cc	0,008 %	0,09 gr.

Tuberculosis
pulmonum

F. V.-S. 50 j.

I	350 cc	0,41 %	1,4 gr.
II	100 cc	—	—
III	470 cc	—	—
IV	350 cc	—	—
in 4u.	450 cc	0,31 %	1,4 gr.
in 24u.	1270 cc	0,11 %	1,4 gr.

J. F. 38 j.

I	140 cc	0,75 %	1,05 gr.
II	90 cc	—	—
III	240 cc	—	—
IV	650 cc	—	—
in 4u.	230 cc	0,46 %	1,05 gr.
in 24u.	1120 cc	0,094 %	1,05 gr.

M. B. 24 j.

I	75 cc	0,82 %	0,61 gr.
II	80 cc	—	—
III	420 cc	—	—
IV	560 cc	—	—
in 4u.	155 cc	0,25 %	0,61 gr.
in 24u.	1155 cc	0,053 %	0,61 gr.

K. d. V.-G. 33 j.

I	125 cc	0,41 %	0,51 gr.
II	85 cc	—	—
III	170 cc	—	—
IV	390 cc	—	—
in 4u.	210 cc	0,25 %	0,51 gr.
in 24u.	770 cc	0,066 %	0,51 gr.

J. D. 41 j.

I	95 cc	0,82 ‰	0,78 gr.
II	70 cc	0,41 ‰	0,20 gr.
III	200 cc	—	—
IV	710 cc	—	—
in 4u.	165 cc	0,64 ‰	1,06 gr.
in 24u.	1075 cc	0,09 ‰	1,06 gr.

V. d. B. 19 j.

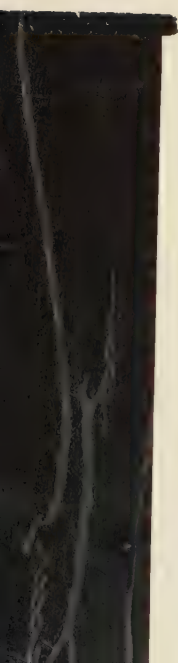
I	300 cc	spoor	spoor
II	50 cc	—	—
III	375 cc	—	—
IV	550 cc	—	—
in 4u.	350 cc	spoor	spoor
in 24u.	1275 cc	spoor	spoor

J. W. 37 j.

I	—	—	—
II	160 cc	0,49 ‰	0,78 gr.
III	300 cc	—	—
IV	725 cc	—	—
in 4u.	160 cc	0,49 ‰	0,78 gr.
in 24u.	1185 cc	0,066 ‰	0,78 gr.

P. R. 40 j.

I	210 cc	0,742 ‰	1,56 gr.
II	170 cc	—	—
III	220 cc	—	—
IV	950 cc	—	—
in 4u.	380 cc	0,41 ‰	1,56 gr.
in 24u.	1550 cc	0,1 ‰	1,56 gr.



J. S. 22 j.

I	140 cc	1,57 ‰	2,18 gr.
II	130 cc	—	—
III	185 cc	—	—
IV	520 cc	—	—
in 4u.	270 cc	0,77 ‰	2,18 gr.
in 24u.	975 cc	0,22 ‰	2,18 gr.

M. v. d. A. 26 j.

I	215 cc	1,32 ‰	2,84 gr.
II	45 cc	0,33 ‰	0,15 gr.
III	150 cc	—	—
IV	470 cc	—	—
in 4u.	260 cc	1,10 ‰	2,99 gr.
in 24u.	880 cc	0,34 ‰	2,99 gr.

P. D. 59 j.

I	80 cc	0,57 ‰	0,45 gr.
II	110 cc	—	—
III	250 cc	—	—
IV	1075 cc	—	—
in 4u.	190 cc	0,23 ‰	0,45 gr.
in 24u.	1515 cc	0,029 ‰	0,45 gr.

Asthma
bronchiale

P. G. 42 j.

I	380 cc	0,41 ‰	1,55 gr.
II	100 cc	—	—
III	310 cc	—	—
IV	420 cc	—	—
in 4u.	480 cc	0,32 ‰	1,55 gr.
in 24u.	1210 cc	0,13 ‰	1,55 gr.

P. H. M. 45 j.

I	140 cc	0,33 ‰	0,48 gr.
II	150 cc	—	—
III	650 cc	—	—
IV	650 cc	—	—
in 4 u.	290 cc	0,16 ‰	0,48 gr.
in 24 u.	1590 cc	0,03 ‰	0,48 gr.

M. G. 41 j.

I	110 cc	0,25 ‰	0,27 gr.
II	120 cc	—	—
III	250 cc	—	—
IV	440 cc	—	—
in 4 u.	230 cc	0,12 ‰	0,27 gr.
in 24 u.	920 cc	0,029 ‰	0,27 gr.

K. v. W. 33 j.

I	240 cc	—	—
II	270 cc	1,07 ‰	2,84 gr.
III	380 cc	—	—
IV	1020 cc	—	—
in 4 u.	515 cc	0,55 ‰	2,84 gr.
in 24 u.	1915 cc	0,15 ‰	2,84 gr.

I	200 cc	1,07 ‰	2,14 gr.
II	150 cc	0,24 ‰	0,36 gr.
III	250 cc	—	—
IV	1000 cc	—	—
in 4 u.	350 cc	0,71 ‰	2,5 gr.
in 24 u.	1600 cc	0,15 ‰	2,5 gr.

D. B. 28 j. crisis 7 Febr.

9 Febr.:

I	150 cc	1,07 %	1,6 gr.
II	60 cc	—	—
III	175 cc	—	—
IV	750 cc	—	—
in 4u.	210 cc	0,76 %	1,6 gr.
in 24u.	1135 cc	0,14 %	1,6 gr.

16 Febr.:

I	240 cc	1,07 %	2,56 gr.
II	180 cc	0,24 %	0,43 gr.
III	300 cc	—	—
IV	1300 cc	—	—
in 4u.	420 cc	0,71 %	2,99 gr.
in 24u.	2020 cc	0,15 %	2,99 gr.

1 Maart:

I	180 cc	0,66 %	1,19 gr.
II	120 cc	—	—
III	410 cc	—	—
IV	850 cc	—	—
in 4u.	300 cc	0,39 %	1,19 gr.
in 24u.	1560 cc	0,076 %	1,19 gr.

J. R. 26 j. crisis 28 Jan.

1 Febr.:

I	550 cc	0,825 %	4,5 gr.
II	230 cc	—	—
III	400 cc	—	—
IV	780 cc	—	—
in 4u.	780 cc	0,57 %	4,5 gr.
in 24u.	1960 cc	0,23 %	4,5 gr.

Croupeuze
pneumonie

9 Febr.:

I	380 cc	0,825 %	3,1 gr.
II	150 cc	—	—
III	300 cc	—	—
IV	590 cc	—	—
in 4u.	530 cc	0,58 %	3,1 gr.
in 24u.	1420 cc	0,22 %	3,1 gr.

A. W. M. 19 j. Grondstofwisseling + 73 %

I	225 cc	0,95 %	2,14 gr.
II	145 cc	—	—
III	545 cc	—	—
IV	900 cc	—	—
in 4 u.	370 cc	0,58 %	2,14 gr.
in 24 u.	1815 cc	0,12 %	2,14 gr.

J. M. T. 51 j. Grondstofwisseling + 59 %

I	125 cc	3,05 %	3,81 gr.
II	105 cc	0,66 %	0,69 gr.
III	290 cc	—	—
IV	710 cc	—	—
in 4 u.	230 cc	1,90 %	4,50 gr.
in 24 u.	1230 cc	0,36 %	4,50 gr.

H. de V. 30 j. Grondstofwisseling + 36 %

I	147 cc	2,46 %	3,62 gr.
II	72 cc	—	—
III	324 cc	—	—
IV	525 cc	—	—
in 4 u.	219 cc	1,65 %	3,62 gr.
in 24 u.	1068 cc	0,33 %	3,62 gr.

M. N.-B. 48 j. Grondstofwisseling + 50 %

I	100 cc	3,6 %	3,6 gr.
II	70 cc	4 %	2,8 gr.
III	110 cc	—	—
IV	330 cc	—	—
in 4 u.	170 cc	3,7 %	6,4 gr.
in 24 u.	660 cc	0,98 %	6,4 gr.

Ziekte van
Basedow

J. G. 35 j. Grondstofwisseling + 28 %

I	30 cc	0,57 %	0,17 gr.
II	26 cc	—	—
III	140 cc	—	—
IV	300 cc	—	—
in 4 u.	56 cc	0,30 %	0,17 gr.
in 24 u.	496 cc	0,034 %	0,17 gr.

J. v. L. 44 j. Grondstofwisseling niet bepaald.

I	80 cc	1,57 ‰	1,25 gr.
II	80 cc	—	—
III	240 cc	—	—
IV	510 cc	—	—
in 4 u.	160 cc	0,78 ‰	1,25 gr.
in 24 u.	910 cc	0,13 ‰	1,25 gr.

J. W. 56 j. opgenomen 24 Febr. in zeer slechten toestand. Na toediening van pernaemon forte snel verbeterd (om de twee dagen 2 cc intramusc.).

25 Febr.:

I	—	—	—
II	265 cc	—	—
III	170 cc	—	—
IV	460 cc	—	—
in 4 u.	265 cc	—	—
in 24 u.	895 cc	—	—

15 Maart:

I	—	—	—
II	165 cc	0,907 %	1,49 gr.
III	140 cc	—	—
IV	985 cc	—	—
in 4 u.	165 cc	0,907 %	1,49 gr.
in 24 u.	1290 cc	0,11 %	1,49 gr.

2 April:

I	75 cc	spoor	spoor
II	110 cc	0,907 %	0,99 gr.
III	350 cc	—	—
IV	600 cc	—	—
in 4 u.	185 cc	0,54 %	0,99 gr.
in 24 u.	1135 cc	0,087 %	0,99 gr.

A. E. K. 51 j. opgenomen in slechten toestand. Proef niet herhaald.

I	120 cc	—	—
II	200 cc	—	—
III	320 cc	—	—
IV	900 cc	—	—
in 4 u.	320 cc	—	—
in 24 u.	1540 cc	—	—

Anaemia
perniciosa

O. d. L. 76 j. opgenomen in slechten toestand. Galactose-uitscheiding na 6 injecties van 2 cc pernaemon forte:

I	40 cc	—	—
II	110 cc	0,6 ‰	0,66 gr.
III	170 cc	—	—
IV	720 cc	—	—
in 4 u.	150 cc	0,44 ‰	0,66 gr.
in 24 u.	1040 cc	0,063 ‰	0,66 gr.

G. K. 35 j. tuberculosis pulmonum.

I	146 cc	0,13 %	0,19 gr.
II	273 cc	—	—
III	492 cc	—	—
IV	742 cc	—	—
in 4u.	419 cc	0,045 %	0,19 gr.
in 24u.	1653 cc	0,011 %	0,19 gr.

7

F. A. 57 j. lichte hypertensie.

I	80 cc	1,65 %	1,32 gr.
II	52 cc	—	—
III	100 cc	—	—
IV	500 cc	—	—
in 4u.	132 cc	1,00 %	1,32 gr.
in 24u.	732 cc	0,17 %	1,32 gr.

J. H.-W. galblaascarc. met levermetastasen (obductie).

I	40 cc	0,50 %	0,20 gr.
II	60 cc	0,17 %	0,10 gr.
III	160 cc	—	—
IV	210 cc	—	—
in 4u.	100 cc	0,30 %	0,30 gr.
in 24u.	470 cc	0,064 %	0,30 gr.

P. V. 70 j. cholelithiasis.

I	150 cc	0,58 %	0,87 gr.
II	170 cc	0,33 %	0,56 gr.
III	245 cc	—	—
IV	750 cc	—	—
in 4u.	320 cc	0,44 %	1,43 gr.
in 24u.	1315 cc	0,108 %	1,43 gr.

Diabetes
mellitus

G. J. J. 61 j. cholelithiasis.

I	187 cc	0,13 %	0,24 gr.
II	60 cc	0,88 %	0,53 gr.
III	150 cc	—	—
IV	570 cc	—	—
in 4 u.	247 cc	0,31 %	0,77 gr.
in 24 u.	967 cc	0,079 %	0,77 gr.

G. H.-J. 57 j. maagcarcinoom.

I	37 cc	3,13 %	1,15 gr.
II	34 cc	spoor	spoor
III	70 cc	0,42 %	0,29 gr.
IV	500 cc	—	—
in 4 u.	71 cc	1,6 %	1,15 gr.
in 24 u.	641 cc	0,22 %	1,44 gr.

C. H. d. B. 35 j. cholelithiasis.

I	80 cc	0,66 %	0,52 gr.
II	45 cc	1,83 %	0,82 gr.
III	405 cc	—	—
IV	590 cc	—	—
in 4 u.	125 cc	1,08 %	1,34 gr.
in 24 u.	1120 cc	0,12 %	1,34 gr.

J. K. P. 56 j. cholelithiasis.

I	75 cc	0,49 %	0,36 gr.
II	77 cc	0,21 %	0,16 gr.
III	220 cc	—	—
IV	600 cc	—	—
in 4 u.	152 cc	0,34 %	0,52 gr.
in 24 u.	972 cc	0,054 %	0,52 gr.

M. O.-L. 41 j. observatie.

I	80 cc	0,48 ‰	0,38 gr.
II	75 cc	—	—
III	250 cc	—	—
IV	510 cc	—	—
in 4 u.	155 cc	0,24 ‰	0,38 gr.
in 24 u.	915 cc	0,04 ‰	0,38 gr.

J. S.-V. 55 j. nephrolithiasis.

I	44 cc	1,45 ‰	0,63 gr.
II	25 cc	—	—
III	300 cc	—	—
IV	600 cc	—	—
in 4 u.	69 cc	0,91 ‰	0,63 gr.
in 24 u.	969 cc	0,063 ‰	0,63 gr.

W. v. H. 43 j. chron. pancreatitis of carc. capitis pancreatis.

I	80 cc	1,13 ‰	0,90 gr.
II	70 cc	—	—
III	220 cc	—	—
IV	950 cc	—	—
in 4 u.	150 cc	0,60 ‰	0,90 gr.
in 24 u.	1320 cc	0,068 ‰	0,90 gr.

J. C. 36 j. observatie.

I	70 cc	0,33 ‰	0,23 gr.
II	60 cc	—	—
III	90 cc	—	—
IV	500 cc	—	—
in 4 u.	130 cc	0,18 ‰	0,23 gr.
in 24 u.	720 cc	0,032 ‰	0,23 gr.

H. N.-O. 57 j. polyarthritis chron.

I	75 cc	1,16 %	0,87 gr.
II	50 cc	—	—
III	175 cc	—	—
IV	400 cc	—	—
in 4 u.	125 cc	0,69 %	0,87 gr.
in 24 u.	700 cc	0,12 %	0,87 gr.

H. O. 59 j. observatie.

I	105 cc	0,41 %	0,42 gr.
II	125 cc	0,82 %	1,02 gr.
III	240 cc	—	—
IV	1160 cc	—	—
in 4 u.	225 cc	0,64 %	1,44 gr.
in 24 u.	1625 cc	0,088 %	1,44 gr.

